

COEXISTENCE ULCERES GASTRO-DUODENaux LITHIASES BILIAIRES ET LITHIASES BILIAIRES POST-GASTRECTOMIE

A PROPOS DE 55 CAS OBSERVES DE 1967 A 1972
A LA CLINIQUE CHIRURGICALE A.
DU
C. H. U. A. MUSTAPHA

THESE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le 16 Février 1974

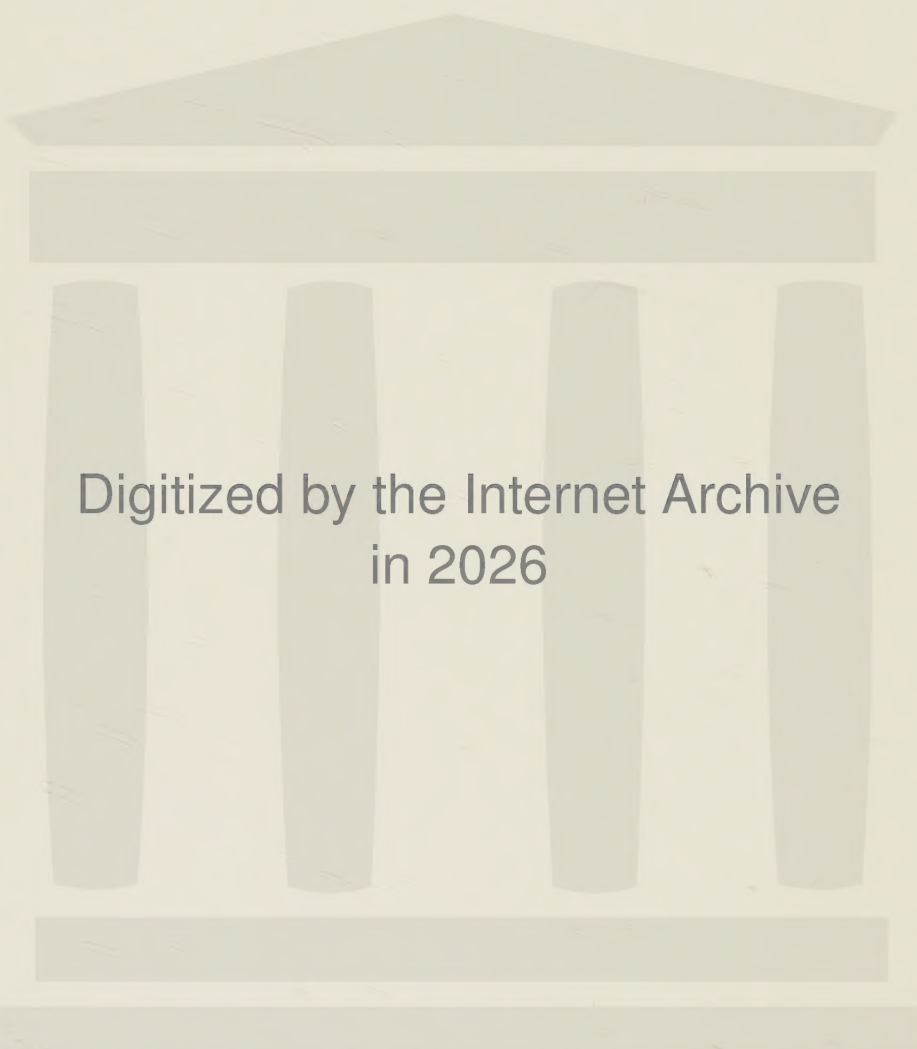
par

ATTIK BELKACEM

né le 24 Janvier 1941 à EL - MILIA

Membres du Jury

MM. B. MENTOURI, Professeur de Chirurgie Générale	}	Président
LEHTIHET A. Maître de Conférences Agrégé d'Anatomie Générale		
ISSAD H. Maître de Conférences Agrégé d'Anatomie Générale	}	Juges
HAMMANI A. Maître Ass'stant en Chirurgie Générale ..		



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548212_0002

COEXISTENCE ULCERES GASTRO-DUODENAU LITHIASES BILIAIRES ET LITHIASES BILIAIRES POST-GASTRECTOMIE

A PROPOS DE 55 CAS OBSERVES DE 1967 A 1972

A LA CLINIQUE CHIRURGICALE A.

DU

C. H. U. A. MUSTAPHA

THESE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le 16 Février 1974

par

ATTIK BELKACEM

né le 24 Janvier 1941 à EL - MILIA

Membres du Jury

MM. B. MENTOURI, Professeur de Chirurgie Générale	}	Président
LEHTIHET A. Maître de Conférences Agrégé d'Anatomie Générale		
ISSAD H. Maître de Conférences Agrégé d'Anatomie Générale	}	Juges
HAMMANI A. Maître Assistant en Chirurgie Générale ..		

COEXISTENCE ULCERES GASTRO-DUODENAUX LITHIASES BILIAIRES ET LITHIASES BILIAIRES POST-GASTRECTOMIE

A PROPOS DE 55 CAS OBSERVES DE 1967 A 1973

A LA CLINIQUE CHIRURGICALE A.

DU

C.H.U. A. MUSTAPHA



THESE

POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE

présentée et soutenue publiquement le 10 Février 1974

par

ATTILIO BELKACEM

né le 20 Janvier 1941 à EL MILA

Membres du Jury

Président

M. B. MONTAUDO, Professeur de Chirurgie Générale

Assesseur

M. L. LEBLANC, A. Spécialiste de Chirurgie Générale d'Algérie

M. L. LEBLANC, A. Spécialiste de Chirurgie Générale d'Algérie

M. L. LEBLANC, A. Spécialiste de Chirurgie Générale d'Algérie

M. L. LEBLANC, A. Spécialiste de Chirurgie Générale d'Algérie

M. L. LEBLANC, A. Spécialiste de Chirurgie Générale d'Algérie

—○○○—

[illegible][illegible][illegible]

— 2 —

JE DEDIE CETTE THESE:

— A MES PARENTS.

— A MES AMIS.

— A TOUS CEUX QUI ONT CONTRIBUE A L'ELABORATION DE CE
MODESTE TRAVAIL.

7) NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR DE CHIRURGIE GENERALE

B. MENTOURI

Qu'il veuille bien recevoir ici, l'hommage
de notre profond respect et nos remerciements les
plus vifs pour le très grand honneur qu'il nous
a fait en acceptant, malgré ses multiples obliga-
tions, la présidence de cette thèse.-

=====

7) NOS JUGES :

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGÉ LEHTIHET A.

Qui nous a inspiré le sujet de cette thèse
et nous a, sans cesse, guidé dans son élaboration.

Qu'il veuille bien trouver ici l'expression
de notre profonde reconnaissance.-

MONSIEUR LE PROFESSEUR ACREGE ISSAD H.

Que nous tenons à remercier pour la bien-
veillante sollicitude et la compréhension qu'il
nous a témoignées, en jugeant aujourd'hui notre
modeste travail.-

AU MAITRE ASSISTANT HAPPANI A.

Dont l'aide et les conseils amicaux nous ont
été d'un grand secours.

Qu'il nous permette de lui exprimer ici
l'assurance de notre sincère attachement.-

—O— COMMAIRE —O—

—○○○—

	PAGES:
<u>(I)</u> VANT - PROPOS	9
- CHAPITREI.: Rappel anatomo-physiologique.....	11
- CHAPITRE.....II.: Evolution des idées étiopathogéniques.....	15
- CHAPITRE.....III.: Matériel et méthodes.....	27
- CHAPITRE.....IV.: Coexistence ulcères gastro-duodénaux et lithiasés biliaries.	29
- CHAPITRE.....V.: Lithiasé biliaire post - gastrectomie.....	45
- CHAPITRE.....VI.: La thérapeutique adoptée.....	65
- ESSAI DE Synthèse et conclusion.....	79
- Bibliographie.....	84

[illegible]

1. 2. 3. 4. 5. 6. 7. 8. 9. 10. 11. 12. 13. 14. 15. 16. 17. 18. 19. 20. 21. 22. 23. 24. 25. 26. 27. 28. 29. 30. 31. 32. 33. 34. 35. 36. 37. 38. 39. 40. 41. 42. 43. 44. 45. 46. 47. 48. 49. 50. 51. 52. 53. 54. 55. 56. 57. 58. 59. 60. 61. 62. 63. 64. 65. 66. 67. 68. 69. 70. 71. 72. 73. 74. 75. 76. 77. 78. 79. 80. 81. 82. 83. 84. 85. 86. 87. 88. 89. 90. 91. 92. 93. 94. 95. 96. 97. 98. 99. 100. 101. 102. 103. 104. 105. 106. 107. 108. 109. 110. 111. 112. 113. 114. 115. 116. 117. 118. 119. 120. 121. 122. 123. 124. 125. 126. 127. 128. 129. 130. 131. 132. 133. 134. 135. 136. 137. 138. 139. 140. 141. 142. 143. 144. 145. 146. 147. 148. 149. 150. 151. 152. 153. 154. 155. 156. 157. 158. 159. 160. 161. 162. 163. 164. 165. 166. 167. 168. 169. 170. 171. 172. 173. 174. 175. 176. 177. 178. 179. 180. 181. 182. 183. 184. 185. 186. 187. 188. 189. 190. 191. 192. 193. 194. 195. 196. 197. 198. 199. 200. 201. 202. 203. 204. 205. 206. 207. 208. 209. 210. 211. 212. 213. 214. 215. 216. 217. 218. 219. 220. 221. 222. 223. 224. 225. 226. 227. 228. 229. 230. 231. 232. 233. 234. 235. 236. 237. 238. 239. 240. 241. 242. 243. 244. 245. 246. 247. 248. 249. 250. 251. 252. 253. 254. 255. 256. 257. 258. 259. 260. 261. 262. 263. 264. 265. 266. 267. 268. 269. 270. 271. 272. 273. 274. 275. 276. 277. 278. 279. 280. 281. 282. 283. 284. 285. 286. 287. 288. 289. 290. 291. 292. 293. 294. 295. 296. 297. 298. 299. 300. 301. 302. 303. 304. 305. 306. 307. 308. 309. 310. 311. 312. 313. 314. 315. 316. 317. 318. 319. 320. 321. 322. 323. 324. 325. 326. 327. 328. 329. 330. 331. 332. 333. 334. 335. 336. 337. 338. 339. 340. 341. 342. 343. 344. 345. 346. 347. 348. 349. 350. 351. 352. 353. 354. 355. 356. 357. 358. 359. 360. 361. 362. 363. 364. 365. 366. 367. 368. 369. 370. 371. 372. 373. 374. 375. 376. 377. 378. 379. 380. 381. 382. 383. 384. 385. 386. 387. 388. 389. 390. 391. 392. 393. 394. 395. 396. 397. 398. 399. 400. 401. 402. 403. 404. 405. 406. 407. 408. 409. 410. 411. 412. 413. 414. 415. 416. 417. 418. 419. 420. 421. 422. 423. 424. 425. 426. 427. 428. 429. 430. 431. 432. 433. 434. 435. 436. 437. 438. 439. 440. 441. 442. 443. 444. 445. 446. 447. 448. 449. 450. 451. 452. 453. 454. 455. 456. 457. 458. 459. 460. 461. 462. 463. 464. 465. 466. 467. 468. 469. 470. 471. 472. 473. 474. 475. 476. 477. 478. 479. 480. 481. 482. 483. 484. 485. 486. 487. 488. 489. 490. 491. 492. 493. 494. 495. 496. 497. 498. 499. 500. 501. 502. 503. 504. 505. 506. 507. 508. 509. 510. 511. 512. 513. 514. 515. 516. 517. 518. 519. 520. 521. 522. 523. 524. 525. 526. 527. 528. 529. 530. 531. 532. 533. 534. 535. 536. 537. 538. 539. 540. 541. 542. 543. 544. 545. 546. 547. 548. 549. 550. 551. 552. 553. 554. 555. 556. 557. 558. 559. 560. 561. 562. 563. 564. 565. 566. 567. 568. 569. 570. 571. 572. 573. 574. 575. 576. 577. 578. 579. 580. 581. 582. 583. 584. 585. 586. 587. 588. 589. 590. 591. 592. 593. 594. 595. 596. 597. 598. 599. 600. 601. 602. 603. 604. 605. 606. 607. 608. 609. 610. 611. 612. 613. 614. 615. 616. 617. 618. 619. 620. 621. 622. 623. 624. 625. 626. 627. 628. 629. 630. 631. 632. 633. 634. 635. 636. 637. 638. 639. 640. 641. 642. 643. 644. 645. 646. 647. 648. 649. 650. 651. 652. 653. 654. 655. 656. 657. 658. 659. 660. 661. 662. 663. 664. 665. 666. 667. 668. 669. 670. 671. 672. 673. 674. 675. 676. 677. 678. 679. 680. 681. 682. 683. 684. 685. 686. 687. 688. 689. 690. 691. 692. 693. 694. 695. 696. 697. 698. 699. 700. 701. 702. 703. 704. 705. 706. 707. 708. 709. 710. 711. 712. 713. 714. 715. 716. 717. 718. 719. 720. 721. 722. 723. 724. 725. 726. 727. 728. 729. 730. 731. 732. 733. 734. 735. 736. 737. 738. 739. 740. 741. 742. 743. 744. 745. 746. 747. 748. 749. 750. 751. 752. 753. 754. 755. 756. 757. 758. 759. 760. 761. 762. 763. 764. 765. 766. 767. 768. 769. 770. 771. 772. 773. 774. 775. 776. 777. 778. 779. 780. 781. 782. 783. 784. 785. 786. 787. 788. 789. 790. 791. 792. 793. 794. 795. 796. 797. 798. 799. 800. 801. 802. 803. 804. 805. 806. 807. 808. 809. 810. 811. 812. 813. 814. 815. 816. 817. 818. 819. 820. 821. 822. 823. 824. 825. 826. 827. 828. 829. 830. 831. 832. 833. 834. 835. 836. 837. 838. 839. 840.

$\frac{1}{2}$ — $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{5}$ — $\frac{1}{6}$ — $\frac{1}{7}$ — $\frac{1}{8}$ — $\frac{1}{9}$ — $\frac{1}{10}$

$$\rightarrow \begin{array}{c} \bullet \\ \text{C} \end{array} \rightarrow \begin{array}{c} \bullet \\ \bullet \end{array} \rightarrow \begin{array}{c} \bullet \\ \bullet \end{array} \rightarrow \begin{array}{c} \bullet \\ \bullet \end{array}$$

$\overline{A}$ ($\overline{B}$ $\overline{C}$ $\overline{D}$ $\overline{E}$ $\overline{F}$ $\overline{G}$ $\overline{H}$ $\overline{I}$ $\overline{J}$ $\overline{K}$ $\overline{L}$ $\overline{M}$ $\overline{N}$ $\overline{O}$ $\overline{P}$ $\overline{Q}$ $\overline{R}$ $\overline{S}$ $\overline{T}$ $\overline{U}$ $\overline{V}$ $\overline{W}$ $\overline{X}$ $\overline{Y}$ $\overline{Z}$) $\overline{A}$ $\overline{B}$ $\overline{C}$ $\overline{D}$ $\overline{E}$ $\overline{F}$ $\overline{G}$ $\overline{H}$ $\overline{I}$ $\overline{J}$ $\overline{K}$ $\overline{L}$ $\overline{M}$ $\overline{N}$ $\overline{O}$ $\overline{P}$ $\overline{Q}$ $\overline{R}$ $\overline{S}$ $\overline{T}$ $\overline{U}$ $\overline{V}$ $\overline{W}$ $\overline{X}$ $\overline{Y}$ $\overline{Z}$

*****000 § 000*****

$\overline{A}$ Parmi les associations morbides rencontrées en pathologie chirurgicale digestive, la coexistence ulcère gastro-duodénal et lithiasie biliaire, mérite de part ses particularités de retenir l'attention.

- D'une part à cause des rapports anatomiques étroits: les deux systèmes gastro-duodénal et biliaire étant situés au carrefour bilio-duodéno-pancréatique.

- D'autre part, à cause de la symptomatologie d'emprunt vésiculaire au cours d'un syndrome ulcéreux à tel point, que certains auteurs ont eu raison d'écrire :

- la vésicule lithiasique ce "bouc émissaire" .CH.CLAVEL.

- la vésicule lithiasique ce "miroir aux alouettes". J. HLPP.

$\overline{A}$ i ces expressions imagées impliquent indirectement l'existence d'intrication pathologique entre les deux organes, et attirent l'attention sur les relations qui unissent la maladie ulcéreuse et la lithiasie biliaire, la lithiasie biliaire apparue après gastrectomie pour ulcère pose encore un problème pathogénique complexe.

$\overline{A}$ e nombreux faits radio-cliniques et opératoires signalent l'association de ces 2 entités morbides.

Tantôt l'ulcère est contemporain de la lithiasie biliaire et l'une des deux affections est parfois de découverte opératoire.

Tantôt, tels malades ulcéreux font dans un intervalle de temps variable après gastrectomie une cholélithiasie.

$\overline{A}$ e nombreux auteurs entre autres, FALLET GUY ont étudié le retentissement biliaire des ulcères gastro-duodénaux.

D'autres ont envisagé les séquelles à distance des différents procédés de recoupe gastrique, mais le secteur vésiculaire est resté

peu exploré, et pourtant la clinique nous apprend que certains gastrectomisés sont devenus des biliaires.

(Cette affirmation ne sera valable tant que la preuve d'une filiation directe ulcère-lithiase, gastrectomie-lithiase, ne sera pas démontrée :

Ou bien la vésicule au départ, à cause de la maladie ulcéreuse, s'est altérée dans ses composantes fonctionnelles ou organiques, ou bien l'acte opératoire a constitué un facteur d'aggravation d'une pathologie biliaire indépendante de l'ulcère ou évoluant dans son ombre.

(Dans ce travail, si nous étudions l'association de l'ulcère et de la lithiase biliaire, et la lithiase biliaire post-gastrectomie, c'est que nous considérons que ce sont deux aspects d'une maladie de reflux.

Ce travail a pour but de dégager quelques conclusions pratiques.

Nous avons divisé notre exposé en deux parties :

Dans la première, nous traitons de la coexistence de l'ulcère et de la lithiase.

Dans la deuxième partie, nous abordons le problème du développement d'une lithiase biliaire après gastrectomie.-

=====

-----ooOoo-----

-O-

HAUT I : E RAPPEL ANATOMO-PHYSIOLOGIQUE

-O-

I- R APPEL ANATOMIQUE :

- Le Système oddien .
- L'anneau duodénal.

II- R APPEL PHYSIOLOGIQUE :

- 1 - le remplissage vésiculaire.
- 2 - L'évacuation de la vésicule.
- 3 - la régulation de ce phénomène est double :
 - Régulation humorale.
 - Régulation nerveuse.

III- INTER - RELATIONS DUODENO-ODDINIENNES:

II-N RESUME :

Le retentissement biliaire de l'ulcère, ou de la gastrectomie pose un problème physiopathologique complexe.

Aussi est-il indispensable de faire un rappel succinct anatomo-physiologique du carrefour Bilio-duodéno-pancréatique.

I - RAPPEL ANATOMIQUE :

La vésicule est un réservoir musculaire lisse, contractile, fixée à la face inférieure du foie.

Le col de la vésicule, fusiforme et mobile, est marqué à ses 2 extrémités extérieurement par un sillon et intérieurement par des valvules, lesquelles ont une importance capitale dans le remplissage et la vidange vésiculaire.

On décrit un sphincter de LUTCKENS à l'union de col et du cystique. Ce dernier s'abouche dans le cholédoque et est muni de valvules. MERIZZI a décrit un sphincter à la partie terminale de l'hépatique.

LE SYSTEME ODDIEN :

Typiquement le cholédoque se termine dans l'ampoule de VATER (à la partie moyenne du 2^{ème} duodénum) après un trajet oblique dans la paroi duodénale.

Le canal de WIRSUNG s'abouche lui aussi dans cette ampoule et un sphincter propre ferme chacun des 2 canaux.

L'ANNEAU DUODENAL:

Le rôle du duodénum dans la physiologie des voies biliaires est très important pour certains auteurs.

G. ALLOT et KAPANDJI décrivent 4 zones sphinctériennes qui n'ont qu'une existence physiologique et radiologique.

Ce sont les sphincters:

- 1- Le bulbo-duodéal.
- 2- Le médio-duodéal correspondant à l'abouchement habituel des voies biliaires.
- 3- D'OCHSNER à la partie inférieure de D2.
- 4- Le tertio-duodéal à la partie moyenne de D3.

LEUR DYSFONCTIONNEMENT PEUT ETRE A L'ORIGINE DE CERTAINES DYSKINESIES BILIAIRES ET MEME DE LITHIASE.

II - RAPPEL PHYSIOLOGIQUE:

1 - Le remplissage vésiculaire: la bile est sécrétée de façon continue par le foie sous une pression de 150 à 200 mm d'eau.

Pendant les périodes interdigestives, le remplissage de la vésicule se fait grâce à la fermeture de l'oddi dont la pression atteint 300 mm d'eau, et relâchement du sphincter du col vésiculaire et de la vésicule qui se laisse distendre.

Les valvules infundibulo-cervicales jouent le rôle de soupapes et favorisent le passage dans le sens cystique vésicule et gênent le passage invers.

Ce dernier élément serait un facteur important dans certaines dyskinésies du col.

Grâce à l'activité de l'épithélium vésiculaire, la bile qui est très légèrement alcaline dont le P.H. est compris entre 7 et 7,7, se concentre 3 à 10 fois.

2- L'EVACUATION DE LA VESICULE :

Elle se fait grâce à 3 phénomènes synchrones :

- a- contraction vésiculaire
- b- le redressement du col vésiculaire tend à aligner les lumières de la vésicule et du cystique ce qui efface les valvules et facilite l'évacuation.
- c- le relâchement du sphincter d'oddi permet l'écoulement de la bile vers le duodénum.

3- LA REGULATION DE CE PNEU. EST DOUBLE :

- a- régulation humorale
- b- régulation nerveuse

COURTADE et GAYON avaient déjà, en 1904 suivi les nerfs qui longent la petite courbure jusqu'au cholédoque et la vésicule.

Puis LATARJET et BRONIER donnent une description princeps sur l'innervation extrinsèque des voies biliaires confirmée par BONICET.

HOVELACQUE et GUILLET en 1942 montrent en particulier que les 2 splanchniques droit et gauche participent à l'innervation des voies biliaires.

En 1912, POILLEUX, GORDIN et NICOLAS ont montré le rôle principal du pneumogastrique droit.

Les splanchniques sont inhibiteurs : ils diminuent le tonus du sphincter d'oddi et du cholécyste.

Le splanchnique droit a une action dominante. Sa section sous anesthésie supprime la douleur biliaire, augmente le tonus vésiculaire renforce le tonus de l'oddi et diminue le calibre du cadre duod. 1 (GUILLET et ALLET GUY).

C'est pourquoi on a proposé de traiter les dyskinésies vésiculaires par la section de ce nerf. (LE RICHE).

MALLET GUY pense que le nerf splanchnique droit semble seul agir sur le tonus musculaire des voies biliaires. Sa section agit comme modificatrice du tonus biliaire donc comme thérapeutique d'un trouble physiologique musculaire et non comme section de la voie sensitive.

Les pneumogastriques sont moteurs : leur excitation entraîne une hypertonie avec fermeture oddienne.

Les 2 entraînent des modifications de tonus et accessoirement de motricité de l'ensemble des voies biliaires sphincters compris ainsi que celle du duodénum.

Aussi les vagues renforcent de façon identique le tonus de l'appareil bilio-duodénal en collaboration probable avec l'appareil nerveux intramural, tandis que le sympathique l'inhibe.

Il existe d'après ROUX une corrélation fonctionnelle vésicule (contraction) oddi (ouverture) par le jeu des réflexes issus du plexus péricystique.

Les variations anatomiques ou topographiques du vague expliquent déjà à elles seules l'inégalité individuelle des répercussions de la vagotomie.

CODET-ROID relève les éventualités suivantes :

Bien individualisé dans 65 % des cas, le X comprend 3,4 rameaux et davantage dans 7,5 à 15 % des cas et est mal repérable dans 10 % des cas ce qui modifie la répartition des filets vageux aux viscéres terminaux. pancr. duodénum et voies biliaires ; en outre les

rameaux biliaires peuvent naître soit directement du X gauche, soit du X droit en passant par le ganglion semi-lunaire.

Or, si les filets vagues à destinée vésiculaire cheminent en moyenne partie le long de la petite courbure gastrique, la plupart des éléments sympathiques cheminent le long de l'artère hépatique. L'altération nerveuse au cours d'une lésion ulcéreuse ou leur section au cours d'une gastrectomie dépend de l'étendue de l'ulcère ou de la résection gastrique pratiquée. Elle réalise une énérvation à prédominance vagale du territoire biliaire. Le déséquilibre entre le X et le sympathique se trouvant encore renforcé en cas de vagotomie associée.

REGULATION HORMONALE:

Une vésicule complètement énervée continue à se vider après ingestion d'un repas gras.

Un facteur hormonal intervient: c'est la cholécystokinine libérée par la muqueuse duodénale au contact du bol alimentaire acide (le PH du suc gastrique varie de 1,5 à 3). Mais surtout au contact des graisses, cette hormone contracte la vésicule, puis relâche l'oddi, augmente le réflexe des récepteurs sympathiques locaux.

Il existe aussi une hormone inhibitrice: l'anticholécystokinine sécrétée par la vésicule. Elle relâche la vésicule et contracterait l'oddi; la cholécystokinine prédomine en période digestive et son antagoniste pendant les phases interdigestives.

Intervient encore en dehors de l'action des médiateurs habituels du système végétatif la sécrétine hydrocholérétique puissant.

Il est également probable que l'antre gastrique sécrète une substance cholérétique vraie. Il faut rappeler encore l'action modulatrice des sels biliaires sur la sécrétion biliaire à la faveur des variations quantitatives du cycle entérohépatique. Il existe donc normalement, un jeu corrélatif infiniment complexe des mécanismes neurohormonaux déclenchés par des stimulus alimentaires vagues issus des zones antropylo-ro-duodénales, et libération d'enzymes multiples (gastrine, C.C.K.) sécrétine, pancréatozime à l'influence motrice et sécrétoire biliaires.

III.INTER-RELATIONS DUODENO-ODDIENNES:

Le système oddien étant inclus dans la paroi duodénale, il est logique d'étudier les inter-relations fonctionnelles entre les 2 organes.

Certains considèrent le système en bloc et parlent de résistance intra-murale pour exprimer le rôle que joue l'ensemble de ce système dans le remplissage vésiculaire. Sa dépendance des 2 organes est mise en évidence par l'action aspirante du duodénum sur le contenu cholédocien. On peut en effet constater des variations des pressions de même sens dans le duodénum et le cholédoque et le relâchement duodénal augmente l'écoulement biliaire.

EN R E S U M E

$\frac{1}{2}$ $\frac{1}{3}$ $\frac{1}{4}$ $\frac{1}{5}$ $\frac{1}{6}$ $\frac{1}{7}$ $\frac{1}{8}$ $\frac{1}{9}$ $\frac{1}{10}$

Les voies biliaires comportent des sphincters et des valvules. Leur fonctionnement est soumis à l'action coordonnée et harmonieuse de trois facteurs principaux qui sont étroitement liés les uns aux autres.

a) Facteur nerveux qui demeure du domaine de l'équilibre vagosympathique: le X renforce le tonus de l'appareil bilio-duodénal tandis que le sphachnique l'inhibe.

b) Facteur humoral qui dépend essentiellement de la cholécystokine, substance produite par le duodénum et les premières anses jéjunales.

c) Facteur mécanique qui est constitué par les mouvements du duodénum sur la paroi duquel s'insère la partie distale du cholédoque.

Chlorophyll

$\frac{1}{2} \times \frac{1}{2} = \frac{1}{4}$

A - LA LITHIASE BILIAIRE:

C'est au XIV siècle que les Italiens de la RENAISSANCE avec GENTILE DA FOLIGNO (1348) mentionnent la présence des pierres dans les "TUNIQUES DU FOIE" qui avaient échappé à l'observation d'HIPPOCRATE et de GALIEN.

Les travaux destinés à éclaircir la pathogénie de l'affection sont particulièrement nombreux dès la fin du XIX siècle dont le rôle respectif de la stase vésiculaire, de l'infection et des modifications de la composition de la bile sont tour à tour envisagées.

- ETAPE CLINIQUE:

Si la connaissance de l'ictère calculeux remonte à FERNEL (1554), c'est à la fin du XIX siècle qu'ont été décrits les principaux aspects cliniques de la maladie.

- BARD et PIC, COURVOISIER et TERRIER précisent les caractères de l'ictère par oblitération calculeuse du cholédoque.

- CHIRAY décrit les formes camouflées de la lithiase vésiculaire.

- HARVIER et CAROLI les retentissements hépatiques de la maladie calculeuse.

- ETAPE RADIOLOGIQUE:

- GILBERT, FOURNIER et OUDIN (1897) photographièrent les calculs biliaires.

- BUX BANN (1898) obtient chez l'homme la première radiographie des voies biliaires.

- Avec GRAHAM COLE était née la cholécystographie orale en 1924.

- La cholangiographie par voie I.V. introduite par FROMMHOIDEN en 1953 complète avantageusement la cholécystographie orale en permettant de dessiner la V.B.P. et d'étudier la pathologie lithiasique du cholédoque.

L'exploration des voies biliaires, soit en dehors de l'intervention chirurgicale (CAROLI), soit au cours même de celle-ci en utilisant l'opacification biliaire seule (MERIZZI), ou associée à la manométrie (VALLET GUY) a permis devant l'habituelle défaillance de la clinique, de diagnostiquer une pathologie biliaire fonctionnelle ou dystonie biliaire.

Sans elle, une lithiasc vésiculaire ne peut être distinguée d'un trouble purement fonctionnel, un enpiettement de la V.B.P. d'un spasme oddien et trouble vésiculaire et spasme oddien peuvent donner des manifestations très semblables.

L'étape radiologique a donc permis une différenciation des différents tableaux cliniques et surtout elle a permis d'échafauder une pathologie biliaire fonctionnelle ou états de dystonie biliaire et de séparer la pathologie biliaire fonctionnelle de la pathologie organique des voies biliaires.

La radio manométrie peut mettre en cause un trouble fonctionnel biliaire qui peut être provoqué, entretenu, majoré ou compliqué par une lésion organique telle que la lithiasc, ou bien une lésion organique à distance tel que l'ulcère.

Etape thérapeutique:

Conditionnée par les progrès de la radiologie.

Les tentatives chirurgicales furent l'oeuvre de SKAL PART, VAN DERWIELE (1867) JEAN LOUIS PETIT (1733) AUYAUD (1738) MULLER (1782).

Mais ce fut en 1867 que BOSS effectua la première cholécystectomie et en 1882 que fut réalisée, par LANGENBUCH la première cholécystectomie.

Quand la Radiomanométrie minutieuse démontre qu'il y a un obstacle organique au niveau du sphincter vésiculaire ou du cystique, la cholécystectomie est justifiée avec ablation de tout le cystique, même si la vésicule soit saine ou qu'il s'agit d'une vésicule atone par asystolie.

Et quand l'obstacle est oddien, une sphinctéroplastie est légitime ou bien une anastomose cholédo-duodénale ou cholécysto-jéjunale sur anse en y.

Les recherches expérimentales de MALLET GUY ont permis de codifier les interventions à visée nerveuse et fonctionnelle.

Dans la cholécystatonie primitive: il faut agir sur le splanchnique droit en supprimant son effet inhibiteur du tonus.

Une série d'infiltrations novocainiques du splanchnique droit doit être essayée. S'il y a un bon résultat mais passager, la sphanchnicotomie droite est justifiée.

Dans les hypertonies du col vésiculaire ou du sphincter d'oddi c'est sur le pneumogastrique, nerf excito-moteur qu'il faut agir.

Chirurgicalement c'est une vagotomie basse droite ou bien bilatérale qui est préconisée. (MALLET GUY, CRILLE ET MILLIER au U.S.A.) (62).

I- Les données cliniques:

HANSEN ANN en 1898, à propos de la lithiasse biliaire post-gastrectomie, signalait cette complication en ces termes: " la survenue d'une lithiasse biliaire après gastrectomie est une éventualité connue depuis longtemps, mais dont la fréquence est d'appréciation difficile ".

MAJOOR et SUREN, (59) en 1947 en Angleterre, montraient 6 observations de lithiasse biliaire survenue après gastrectomie de type BILLROTH II. Leur élève MADDELMEEER a fait une admirable thèse sur ce sujet dans laquelle la preuve a été faite qu'une gastrectomie avec anastomose transmésocolique est un facteur absolument favorisant de l'apparition d'une lithiasse de la vésicule.

HOERSTKE (34) en 1949 en Allemagne fait état de 54 cas de manifestations vésiculaires observées après résection gastrique. Il s'agit soit de troubles dyskinétiques 66 % mais également de réaction inflammatoire à type de cholécystite et d'angiocholite 20,37 % et de lithiasse post-opératoire 11 % des cas.

DE LUNA en 1950, présentait 2 observations de lithiasse biliaire après gastrectomie pour ulcère.

MELNIKOFF en 1952 à propos des 680 gastrectomies note 3 % de troubles notamment 20 vésicules manifestement pathologiques dont 9 par hypertension du sphincter d'oddi.

LASALA, SIFFERT de PAULA, ZAVALLETTA et GAROTTI en 1953, au deuxième congrès Argentin de gastroentérologie étudient les altérations anatomiques et fonctionnelles des voies biliaires chez l'opéré gastrique.

VACHON (86) en 1955, rapporta 3 lithiasses survenues dans des délais de 6 mois, 3 ans et 4 ans après gastrectomie.

MELLET GUY, CHARRIER de VERNEJOU, rapportent 3 cholécystectomies pour lithiasse vésiculaire dans une série de 3000 gastrectomies.

METHENNEY et LANDEMAARK en 1957 à propos de 155 gastrectomies notent que 26 malades présentaient une affection vésiculaire ayant nécessité un geste chirurgical, avant, pendant et après l'intervention gastrique.

LENZENWEGER (53) en 1959, note sur 1534 malades opérés d'affections vésiculaires, 109 avaient subi une intervention gastrique (102 BILLROTH I ou II), 4 gastroentérostomies, 3 vagotomies au maximum dans les 8 ans qui précédaient.

ROUX et BAUVEL (74) en 1960, font une revue générale des incidences biliaires de la gastrectomie. Ils ont été amenés à réopérer 6 malades atteints d'une lithiasse biliaire après gastrectomie (Type BILLROTH II).

(6 cholélithiases avec 2 fois atrésie du cholédoque).

DIEZ CAZON et TORRE ELLIZEGUI en 1960, font une étude quantitative et qualitative des problèmes précoces de 50 gastrectomies. Ils rapportent 3 lithiases biliaires qui furent opérées respectivement 6 mois, 2 ans, et 2 ans $\frac{1}{2}$ après gastrectomie.

ONACO en 1965, a rapporté 5 observations de lithiasse biliaire survenue après gastrectomie chez l'homme dans les délais de 2 ans et $\frac{1}{2}$, 7 ans et 17 ans. Il s'agissait de monolithiasse vésiculaire associée dans 1 cas à une lithiasse cholodocienne; dans une de leurs observations, il existait une dilatation importante de l'anse afférente.

LEPLAT en 1966, LAGACHE et COBBE ALLE (55) en 1967, en France, font état de 18 observations de lithiasse biliaire après 3 gastrectomies pour cancer et 15 pour ulcère.

LEONARD en 1968 (54), en Belgique a rapporté 340 observations de malades opérés pour ulcère duodénal 27 fois, ou gastrique 7 fois qui ont présenté des troubles biliaires apparus ou modifiés depuis l'intervention. Dans cette étude, 6 cas se dégagent où l'intégrité de l'appareil biliaire a pu être affirmé avant l'intervention gastrique. Il rapporte 15 cas de lithiasse biliaire après gastrectomie.

II - LES DONNEES RADIOLOGIQUES:

L'étude clinique de la L.B.P.G. a obligé à une étude radiologique envisagée comme une tentative d'explication pathogénique.

BERGMANN en 1926, puis BRONNER et ses élèves, NISSEN en 1931, MEYER et BURGHOLF en 1934 en Allemagne étudient radiologiquement la vésicule des gastrectomisés.

La plupart des auteurs sont d'accord pour décrire des troubles fonctionnels des voies biliaires extra-hépatiques après gastrectomie.

JEAN KELSON et ROBINS (36), aux états Unis en 1943 étudient le remplissage et l'excrétion vésiculaire après gastrectomie et rapportent 4 cas de lithiasse biliaire consécutive à l'intervention. Ils pensent après une étude sur 15 cas très exceptionnent images d'hypertonie habituellement pré-existante à l'intervention et persistant après elle.

(Oddite scléreuse de COLLET GUY et FERROLDI).

DIGUGLIELLO et VALENTINO (31) étudient par cholangio-cholécystographie I.V. les voies biliaires de 46 gastrectomisés pour ulcère duodénal ou gastrique selon la méthode de POLYA et FINSTERER et ayant trouvé une lithiasse chez 3 patients, pensent que ces calculs sont en rapport avec un fonctionnement anormal des voies biliaires:

- Hypotonie de la vésicule avec stase biliaire.
- Trouble de la dynamique : hyperkinésie avec évacuation rapide.
- Dyskinésie traduisant une évacuation irrégulière.
- Hypokinésie de la vésicule biliaire avec réduction de la concentration.
- Hypotonie de l'ODDI le plus souvent, et parfois hypertonie de l'ODDI.

JOHNSON et BOYDEN : Sur 11 malades ayant subi une double vagotomie trouvent que le mécanisme vésiculaire évacuateur reste inchangé, mais par contre il se produit une diminution de moitié du tonus de la vésicule qui favoriserait la précipitation lithiasique.

Ceci concorde bien avec les données expérimentales effectuées par WALLET GUY qui, après étude du comportement des voies biliaires chez les animaux gastrectomisés aurait décrit une hypotonie de la vésicule biliaire et des sphincters, provoquant une stase biliaire.

PORCHER et BUIEARD (57), (70) " dans l'estomac opéré ", utilisant la cholangiographie I.V. mettent en évidence des troubles du tonus et de l'évacuation : vésicule de stase fréquente après vagotomie qu'après gastrectomie ; souvent cette vésicule est muette.

DE LUNA et FOURNIER auraient fait ces mêmes constatations chez 80% de leurs gastrectomisés étudiés par cholécystographie :

- Hypotonie du sphincter d'oddi et de la V.D.P.
- Elargissement du cholédocue et absence de réaction du sphincter d'oddi à la morphine.

Très exceptionnellement images d'hypertonie oddienne, habituellement préexistante à l'intervention et persistant après elle (oddite scléreuse de WALLET GUY et FEROLDI, non sensible à la vagotomie.)

Image de rétrécissement organique de la V.D.P., et même image de déplacement du cholédoque (vue après gastro-duodénostomies par lesquelles la confection de l'anastomose impose le décollement large du bloc duodéno-pancréatique).

"On peut donc alors observer un déplacement du cholédoque inférieur qui devient horizontal, cependant que son abouchement duodénal est situé nettement plus à gauche que normalement parfois même à gauche de la ligne médiane."

ZAVALETTA, LASALA ont observé ces images au cours de cholangiographies faites chez les sujets présentant des troubles biliaires importants et gastrectomisés auparavant selon la technique PEARL BILLROTH I.

FORCHER et LUTFARD CONCLUENT:

Il existe fréquemment un dysfonctionnement biliaire qui retentit fâcheusement sur l'absorption des lipides et cette conséquence nutritionnelle est des plus importantes.

Nous aurions tendance à admettre qu'il y a constamment une réaction hypotonique marquée des voies biliaires dont heureusement la traduction n'est pas uniquement radiologique: mais aussi elle est clinique.

Il en est de même des fréquentes dyskinésies duodénales que GIRAUD et NAUDIN ont souvent rencontrées après gastroentérostomie, gastrectomie et vagotomie.-

LES DONNEES PHYSIO-PATHOLOGIQUES:

Nous montrent clairement que la gastrectomie peut mener aux circonstances favorisant le développement d'une lithias biliaire

1 - L'exclusion duodénale: consécutive à toute gastrectomie de type BILLROTH II s'inscrit également au premier rang des causes qui perturbent la fonction duodéno-biliaire .(G.ROUX).(73).

C'est un chapitre complexe qui a fait l'objet de multiples travaux et de nombreuses théories.

Pour LURA, après toute gastrectomie la motilité réduite ou troublée de la partie restante du duodénum, peut influencer le comportement fonctionnel des voies biliaires et cela arriverait indépendamment des phénomènes d'obstruction qui peuvent survenir du fait que le cholédoque est tiraillé et tordu à cause de la position anormale du duodénum.

D'autres auteurs font intervenir différents facteurs:

les perturbations chimiques et métaboliques secondaires à la résection gastrique et au court circuit gastrojéjunal.

a - La disparition de l'acidité gastrique favorise la colonisation microbienne dans les segments supérieurs du tractus digestif et prédispose à l'angiocholite; la stase biliaire infectée constitue un facteur hautement lithogène.

b - la modification éventuelle du PH biliaire a par ailleurs une action sur l'émulsion des cristaux et des colloïdes; sur la précipitation du cholestérol et sur le pouvoir cholestérololytique de la bile.

c - Les troubles métaboliques fréquents dans leurs formes mineures après gastrectomie ne sont certainement pas étrangers aux précipitations lithiasiques post-opératoires.

- L'Absence de sollicitations de la muqueuse au contact du bol alimentaire.

- La rapidité du transit gastrojéjunel.

L'élaboration troublée de la cholécystokinine notamment après anastomose gastrojéjunale retentissent sur l'harmonie du couple bilio-duodénal et dérèglent le jeu normal de l'excrétion bilio-pancréatique.

2 - Le rôle des sections nerveuses:

au premier rang desquelles se situe " la vagotomie gastrectomique de CALLET GUY ". (62 et 63).

La gastrectomie réalise, en raison des sections nerveuses pratiquées notamment le long de la petite courbure et au niveau de la coronaire stomachique une énérvation plus ou moins étendue du carrefour bilio-duodéno-pancréatique.

De nombreux auteurs (CALLET GUY) ont prouvé la réalité de cette vagotomie gastrectomique et ont montré son action sur le tonus des voies biliaires et du duodénum (GUILLET et J. DESCOTTES).

Tous sont d'accord pour décrire une hypotonie vésiculaire et des sphincters biliaires avec stase à la suite d'une gastrectomie.

Cette hypotonie persiste, s'exagère de mois en mois et peut évoluer vers une lithiase.

G. ALBOT et KAPADJIAN (3) après DRACSTEDT démontrent que la deuxième portion du duodénum apparaît sous l'aspect d'une volumineuse poche de stockage fermée à chacune de ses deux extrémités par des spasmes du bulbo-duodénal et de l'OSCHNER.

La gastrectomie est susceptible encore de déterminer avec une certaine fréquence deux ordres de phénomènes:

a - Dystonie vésiculaire isolée par dérèglement de la synergie cholécysto-oddienne.

Soit de type hyper-kinétique avec accélération de la vidange vésiculaire.

Soit plus souvent de type hypo-kinétique vésiculaire avec mauvaise évacuation et stase vésiculaire.

b - Des dystonies de la voie biliaire principale avec hyper-tension intracholédocienne. Selon certains auteurs, cette dernière serait purement passive par hypotonie duodéno-oddienne avec incontinence du sphincter d'oddi (DIGUGLIELLO) (31), et peut être même par hypersécrétion

biliaire anormale(MALLET GUY, MARION, ROUX et VACHON), le reflux duodéno-biliaire en serait une conséquence fréquente favorisant la stase et l'infection ascendante.

3 - Les réactions inflammatoires locales: la périviscérite post-opératoire."certaines entrent dans le cadre de la maladie du moignon duodéal "sur laquelle ont insisté CAROLI, CHAMPEAU et G. ALBOT. (73 et 74).

Tout le monde insiste sur l'importance de la périviscérite post-opératoire qui envahit chez les gastrectomisés la région sous hépatique et la zone du moignon duodéal.

Cette réaction inflammatoire intéresse avec prédilection la vésicule et la région périvésiculaire dans son segment infundibulo-cystique y développant une atmosphère de fibrose qui étrangle le canal accessoire.

Ainsi se développe une véritable maladie acquise analogue aux formes primitives décrites par MALLET GUY.

Cette atteinte du canal cystique nuit à l'évacuation de la vésicule provoque la stase et plus ou moins la lithiase du cholécyste avec exclusion de ce dernier.

4 - Aggravation d'une dystonie biliaire préexistante:

D'après MALLET GUY et d'autres auteurs, la dystonie hypertonique fonctionnelle semble la plus fréquente éventualité dans laquelle l'ablation de l'ulcère et la vagotomie gastrectomique, doit sinon guérir du moins améliorer considérablement la dystonie biliaire.

Mais de l'avis même de MALLET GUY l'organique et le fonctionnel se succèdent et s'intriquent et le sens des réactions n'est pas univoque ".

En cas de phénomène hypotonique et surtout des lésions organo-fonctionnelles (éventualité fréquente selon G. ALBOT), la gastrectomie peut au contraire précipiter l'évolution de la dystonie.

De nombreux auteurs LAMBLING, ALBOT, DIEZ CASON ont insisté sur le rôle des dyskinésies duodénales dans la genèse des troubles biliaires secondaires.

Il peut s'agir aussi de dyskinésies duodénales préexistantes à la gastrectomie et que celle-ci aggrave.

Tout cela rejoint le problème du "retentissement biliaire des ulcères gastroduodénaux et peut-être même de la coexistence de la lithiase et de l'ulcère ".

C - LITHIASSE BILIAIRE ASSOCIEE A L'ULCEREGASTRO-DUODENALI - LES DONNEES CLINIQUES:

L'Association entre les deux affections a été considérée comme une simple coïncidence sans exclure pour certains une relation de cause à effet:

CARACHON en 1929, fait état de 2 ulcères duodénaux sur 46 lithiases vésiculaires et inversement sur 356 ulcères, il avait noté une proportion de 1,6 % de calculs non diagnostiqués.

MAJOOR et SUREN (59) en 1947, sur 174 cas nécessitant une gastrectomie pour ulcère ont découvert 7 fois une lithiasse vésiculaire.

WATCHKINSON en 1950 (90), se basant sur 253 cas d'affection vésiculaire relève la coïncidence de 12 cas d'Ulcère.

ROUX et BAUDEL(74) en 1959, chiffreraient approximativement de 3 % à 4 % la fréquence de lithiasse vésiculaire chez les ulcéreux qu'ils ont opérés.

II - LES DONNEES RADIOLOGIQUES:

Grâce à la technique de cholangiographie et de manométrie biliaire, MALLET GUY, BLONDET, MOYSON -(61)- voient dans l'association de l'ulcère du duodénum et de la dystonie biliaire plus qu'une coïncidence mais une association morbide où l'ulcère précède et provoque l'altération biliaire qui peut évoluer vers une lithiasse.

L'hypertonie biliaire des ulcères du duodénum est d'après MALLET GUY (62) l'effet d'une hypervagotonie locale due au contact entre filets nerveux et ulcère. En faveur de cette hypothèse militerait la coexistence fréquente d'hypertonie cystique et oddienne et d'autre part leur labilité par vagotomie simple gastrectomique ou novocaïnique.

III - LES DONNEES PHYSIO -- PATHOGENIQUES:

- MALLET GUY (63) dans les travaux consacrés au contrôle opératoire des effets de l'opération de DRAGSTEDT sur le tonus des voies biliaires, pense que les perturbations fonctionnelles biliaires peuvent être expliquées par les lésions nerveuses qui accompagnent de façon habituelle l'évolution des U.G.D.

CAROLI (15) pour sa part en 1953, dans une communication sur les ulcères gastro-duodénaux survenant au cours d'ictères obstructifs et d'hépatite virale tirait la conclusion suivante:

"L'ulcère se manifeste par une complication brutale au cours d'un ictère intense avec acholie duodénale. Ces ulcères aigus peuvent être rapprochés de ceux obtenus expérimentalement par suppression des sécrétions pancréatico-biliaires.

Il se montre prudent en disant qu'il est difficile de superposer les faits cliniques aux données de l'expérimentation. "

BOLDIREFF considère le reflux de la bile dans l'estomac comme physiologique et lui attribue un rôle dans la régulation de l'acidité gastrique.

J.SPIRA et LAMBLING considèrent que ce reflux pourrait être la cause des ulcères gastro-duodénaux ou bien de gastrites.

FLESHER (27) sur une enquête portant sur 50 patients trouve que 26 parmi eux présentaient une cholélithiasie avec hypo-sécrétion gastrique aux tests d'histamine et 16 des 19 patients avec cholélithiasie montraient un reflux du contenu duodénal.

Il conclut que l'hypo-sécrétion gastrique est connue chez les patients avec des calculs biliaires et reflux duodénal. Il ajoute que la découverte d'un ulcère en association avec une lithiasie indique que parfois la sécrétion peut être excessive ou pourrait être excessive à un stade antérieur de la maladie.

KALK et SIEBBERT (33) donnent trois explications possibles:

- traction et occlusion des voies biliaires par la rétraction fibreuse vers l'ulcère duodénal.
- troubles fonctionnels réflexes purs des voies biliaires
- Poussée de duodénite avec oedème de la papille de Vater.

G.ALBOT et KAPANDJI (2 et 3) soutiennent que la lymphangite d'origine duodénale et les lésions scléreuses péricervico-cystiques donnent un blocage du cystique et favoriseraient par là une précipitation calculeuse.

- D'autre part l'oedème de la deuxième portion du duodénum, la cholédocite distale oedémateuse ont pu eux aussi déterminer un syndrome obstructif dont la cause pourrait être mise sur le compte de l'ulcère duodénal.

-o- / CONCLUSION -o-

-----oOo-----

Les perfectionnements des moyens d'investigation des voies biliaires ont largement contribué au développement de notre connaissance et du diagnostic de la maladie calculieuse.

Ainsi ,les étapes radiologiques ont-elles permis la différenciation d'une pathologie organique et d'une pathologie fonctionnelle biliaire, laquelle peut être induite par une lésion organique des voies biliaires, ou bien par une lésion à distance tel que l'ulcère.

Dans la coexistence ulcère lithiase ou la lithiase biliaire post-gastrectomie, l'expérience comme la radiologie mettent en évidence les troubles fonctionnels qui peuvent atteindre soit l'ensemble des voies biliaires extrahépatiques, soit une partie d'entre-elles: la vésicule et le sphincter d'oddi.

Les troubles de la vésicule se sont révélés les plus importants à type d'hypertonie et le plus souvent à type d'hypotonie, entraînant stase, infection et par la suite une lithiase.

L'exclusion duodénale ,par les troubles métaboliques qu'elle engendre, et la périviscérite post-opératoire retentissent sur l'harmonie fonctionnelle du couple bilio-duodénal et dérèglent le jeu normal de l'excrétion biliaire.

Nous avons colligé 55 observations d'association d'ulcères gastro-duodénaux et de lithiases biliaires et de lithiases post-gastrectomie sélectionnées parmi 1632 dossiers de lithiases biliaires et 828 dossiers d'ulcères gastro-duodénaux à la clinique chirurgicale A. du C.H.U. Alger sur une période allant du 1er Janvier 1967 au 31 Décembre 1972, se subdivisant en 25 observations de lithiasc biliaire post-gastrectomie (L.B.P.G.) et de 30 observations d'association ulcère lithiasc.

Pour sélectionner les dossiers de lithiasc biliaire post-gastrectomie, nous avons d'abord retenu les critères suivants indispensables pour affirmer le caractère secondaire de la lithiasc biliaire post-gastrectomie (L.B.P.G.):

- vérification opératoire de la réalité de la lésion ulcéreuse pour laquelle est pratiquée la gastrectomie.
- vérification de l'intégrité des voies biliaires à défaut de la cholangiographie pratiquée avant la gastrectomie, par l'exploration manuelle de la vésicule et de la V.B.P. à la recherche d'une microlithiasc avant de procéder à l'exérèse gastrique.
- Surtout, la notion dans les suites de la gastrectomie d'un intervalle suffisamment libre avant l'apparition de nouvelles manifestations cliniques de l'atteinte biliaire .
- enfin découverte radiologique et constatation opératoire des calculs.

Il n'a pas été tenu compte dans ce travail des cas relativement fréquents où l'atteinte biliaire est contemporaine de la maladie ulcéreuse qui peut devenir résiduelle après la gastrectomie.

Ainsi limitée dans ses formes, la L.B.P.G. nous apparaît comme une affection rare mais dont la fréquence est non négligeable.

A l'opposé l'association ulcère lithiasc biliaire est une éventualité fréquente.

En ce qui concerne nos cas d'association, faute de bilan radiologique complet pontant aussi bien sur la sphère gastroduodénale que biliaire, et devant la symptomatologie d'emprunt vésiculaire au cours des U.G.D., cette association n'est parfois qu'une découverte opératoire lorsque le chirurgien intervient le plus souvent pour une complication de l'une des deux affections.

Dans la première partie de ce travail nous nous proposons à étudier la "coexistence ulcère lithiasc".

Dans une deuxième partie, nous aborderons le problème de la L.B.P.G.

Dans les deux cas nous nous attacherons en interrogeant les dossiers de chaque patient, à dresser le profil de l'association de ces deux entités morbides et de la survenue d'une lithiasc biliaire après gastrectomie sur

les plans étiopathogénique, sémiologique, thérapeutique et même pronostic en tenant compte de certaines réalités propres à nos malades.

Cette étude statistique nous permettra de faire certaines comparaisons, tout d'abord en opposant la fréquence de l'association ulcère lithiasique et lithiasique biliaire post-gastrectomie (L.B.P.G.), à la fréquence de la lithiasique biliaire seule et à celle de l'ulcère seul, et à la fréquence d'autres associations d'affections morbides atteignant le carrefour bilio-duodéno-pancréatique ; puis en confrontant nos résultats avec ceux des grandes cliniques européennes.

Il nous restera à tirer des conclusions qui s'imposent en vue d'une amélioration de nos résultats sous l'angle préventif et thérapeutique pour en dégager en quelque sorte une conduite à tenir.



U.G.D. ET LITHIASSE BILIAIRE : B. A. 52 ans : Le T.G.D. ne montrait pas d'anomalie, mais cependant à l'intervention un ulcère calleux, perforé et bouché au niveau de D. 1. fut mis en évidence.
La cholécystographie a montré l'existence d'un calcul mobile.

-o- CH. FILTEL IV : COEXISTENCE ULCERES GASTRO-DUODENaux -o-

ET

-o- LITHIASES BILIAIRES -o-

-----oOo-----

I - LE MODE DE DEBUT :

- 1 - Fréquence en fonction du nombre de lithiases biliaires et d'ulcères gastro-duodénaux.
- 2 - Fréquence en fonction du sexe.
- 3 - Fréquence en fonction de l'âge.

II - LES SIGNES CLINIQUES AYANT ATTIRE L'ATTENTION SUR LA SPHERE GASTRO-DUODENALE OU SUR LA SPHERE BILIAIRE ET LES DONNEES RADIOLOGIQUES:

A - LES DONNEES CLINIQUES:

- 1 - Attention attirée sur la sphère gastro-duodénale.
- 2 - Attention attirée sur la sphère hépato-biliaire.
- 3 - Intrication des symptômes biliaires et ulcéreux.

B - LES DONNEES RADIOLOGIQUES:

- 1 - L'état de l'estomac-duodénum.
- 2 - l'état hépato - biliaire.

III - LES CONSTATATIONS OBTENUES :

- 1 - L'état de l'estomac duodénum: anomalies découvertes.
- 2 - L'état de la vésicule, de la V.D.I., du cystique.
- 3 - La lithiasé.

IV - N. RESUME :

IV - SCHEMA D'INTERPRETATION PATHOGENIQUE:

La lithiasé est - elle ulcérogène.

- 1 - Sur le plan physiologique.
- 2 - Sur le plan clinique:
 - Sur la symptomatologie fonctionnelle:
 - a - Douleuréuse.
 - b - Hémorragique.
- 3 - Sur le plan physiopathologique.
- 4 - Sur le plan radiologique.
- 5 - Sur le plan statistique.
- 6 - Sur le plan pronostic.

D'UNE LITHIASÉ BILIAIRE.

POURTANT BIEN CONNU DEPUIS LONGTEMPS.

- a - De la douleur.

b - De l'hémorragie.

c. - Sur le plan radiologique.

3 - Sur le plan de pathologie expérimentale.

O F C L U S I O N

© 2006 Pearson Education, Inc. All rights reserved. This publication is protected by copyright. Any unauthorized distribution or reproduction without written permission from Pearson Education, Inc., may result in legal action.

[illegible]

— 0 — 0 — 0 — 0 — 0 — 0 — 0 — 0 —

COEXISTENCEU.G.D. ET LITHIASES BILIAIRES

=====

I.- LE MODE DE DEBUT :1.- FREQUENCE : En fonction du nombre de lithiases biliaires et U.G.D.-

Nos 30 observations qui associent un U.G.D. et une lithiase biliaire, sont tirées d'un matériel d'étude comprenant 1632 lithiases biliaires, et 828 ulcères gastro-duodénaux s'étendant sur une période de 6 années.

On peut deduire de prime abord que la proportion des cas d'association nous paraît très infime.

J. BERTRAND et W. MILLET rapportent 23 cas sur 800 lithiases et 775 U.G.D.

Le pourcentage serait beaucoup plus élevé si tous les malades avaient été soumis systématiquement à un examen radiologique couplé à la fois vésiculaire et gastro-duodénal comme le souligne à juste titre J. BERTRAND. Ce qui n'a pas été le cas pour nos malades.

De même les autopsies en série nous auraient fournis certainement un pourcentage beaucoup plus élevé.

2.- FREQUENCE : En fonction du sexe :

Nos 30 cas ont été observés à part inégale :

Chez l'homme (25fois)

Chez la femme (5fois)

Pour J. BERTRAND la répartition est égale :

12 femmes

12 hommes

3.- FREQUENCE : En fonction de l'âge :

Pour nos cas l'âge s'échelonne comme suit :

29 ans, 32, 37, 38 et 39 ans pour les plus jeunes.

L'âge moyen : 41, 42, 43, 44, 45, 48, 51, 52, 57 et 59 ans.

Les plus vieux sont âgés respectivement de : 62,63, 67, 68, 71 et 72 ans.

- Les premiers troubles digestifs sont apparus en majeure partie à âge différent :

Chez l'homme (50 ans)

Chez la femme (40 ans).-

- Pour MILLET 43 ans pour l'homme
et 48 ans pour la femme.

- Apparition des premiers troubles en fonction du sexe :

On peut dire que ces troubles surviennent beaucoup plus précocement chez nos malades (29 ans) et contrairement aux travaux français, l'atteinte, se fait à un âge plus tardif chez l'homme.

FREQUENCE EN FONCTION DU NOMBRE DES 2 AFFECTIONS

| SERVICE | Nbre d'Ulcères | Nbre de lithiases | Femmes | Hommes |
|---------------------------|----------------|-------------------|--------|--------|
| C.C.A | 828 | 1632 | 5 | 25 |
| BERTRAND | 775 | 800 | 12 | 12 |
| MILLET DANS SA THESE. | 675 | 700 | 8 | 6 |
| HORWITZ et KIRSON en 1965 | | | 11 | 5 |

FREQUENCE EN FONCTION DE L'ASSOCIATION DES 2 AFFECTIONS.

| | |
|-----------------------------|--------|
| C . C . A | 1,8 % |
| B E R T R A N D | 2,87 % |
| MILLET DANS SA THESE | 2 % |
| HORWITZ et KIRSON en 1965 | 0,20 % |
| TRAISSAC et DOUTRE BORDEAUX | 4 % |
| ROUX et BAUBEL en 1960 | 5 % |

La fréquence globale de nos cas d'association est donc supérieure à celle relevée dans les statistiques étrangères qui oscillent entre 0,2 % et 5 %.

Mais cela n'a pas lieu de nous étonner compte tenu du mode de recrutement de nos malades, car souvent, nos patients ne se présentent à la consultation qu'après un temps assez long à la veille d'une complication grave.

Plus intéressante pour nous, serait la comparaison des fréquences relatives de chacune des deux affections en fonction d'autres associations morbides enregistrées dans notre service pendant une durée de 6 années, et intéressant le carrefour bilio-duodéno-pancréatique.

| ANNÉES | LITHIASÉ !
! BILIAIRE ! | LITHIASÉ BILIAIRE !
! + PANCREATITE ! | LITHIASÉ BILIAIRE !
! + ULCÈRE ! | CHOLECYSTO - !
! PANCREATITE ! |
|--------|----------------------------|--|-------------------------------------|-----------------------------------|
| 6 | 1632 | 21 | 30 | 40 |

Leur fréquence respective, comparée à celle de ces associations nous indique que ce sont des fréquences sensiblement égales.

Une notion alors se dégage qui nous montre que la coexistence ulcère lithiasé est fréquente.



II - LES SIGNES CLINIQUES AYANT ATTIRE L'ATTENTION SUR LA SPHERE GASTRO - DUODENALE OU SUR LA SPHERE BILIAIRE ET LES DONNEES RADIOLOGIQUES:

A - Les données cliniques:

Tous les aspects et toutes les intrications ont été observés. Cependant il est intéressant et important de savoir distinguer l'ulcère et la lithiasé biliaire sur le terrain diagnostique et d'en faire la discrimination et ceci du fait d'abord des rapports anatomo-physiologiques et surtout dans un but thérapeutique et pronostic pour éviter les répercussions morbides à long terme, que peut entraîner l'un des organes malades sur l'autre organe sain.

Parfois, c'est chose facile quand on possède tous les éléments qui nous orientent vers les deux organes:

K.H.F. + HERNIE HIATALE: l'attention du clinicien est vite polarisée vers les deux organes malades.

Dans beaucoup d'autres cas, c'est chose ardue: devant l'ambiguïté d'une symptomatologie douloureuse à irradiation aberrante, devant un syndrome hémorragique, on situe leur origine parfois hâtivement à la sphère gastro-duodénale et la lithiasé ne serait alors qu'une découverte opératoire.

1 - Attention attirée sur la sphère gastro-duodénale:

Pour nos 30 Observations, on peut schématiser la symptomatologie clinique comme suit: dans 15 cas: l'ulcère était inaugural.

L'ancienneté des troubles digestifs allant de 1 à 40 Ans.

| | | | | | | | |
|-----------|----------|-------|-------|-------|--------|--------|---|
| Une fois! | 2 fois ! | 2 ! | 5 ! | 3 ! | 1 ! | 1 ! | ! |
| 1 An | 2 ans | 3 ans | 4 ans | 5 ans | 10 ans | 40 ans | ! |

A.M.B. âgé de 67 ans suivait un traitement anti-ulcéreux pour ulcère diagnostiqué à l'âge de 27 ans.

Il y a un an environ, ses douleurs sont devenues hyperalgiques.

A l'intervention chirurgicale, l'ulcère bulbaire est calleux et sténosant.

Au moment de refermer la paroi, une lithiasé biliaire associée dont l'évolution fut muette a été découverte.

Ces malades ont été suivis et traités pour syndrome ulcéreux avec contrôle radiologique pour certains, jusqu'au jour où les motifs d'hospitalisation ont été les suivants:

- Dans cinq cas: L'ulcère est devenu calleux avec douleur hyperalgique non calmée par le traitement médical.
- Dans trois cas: C'est une sténose pylorique qui a contraint le malade à se faire opérer.
- Dans deux cas: C'est une péritonite généralisée d'origine ulcéreuse.-

2 - Attention attirée sur la sphère hépto-biliaire:

- Dans dix cas: la lithiasie biliaire s'est manifestée la première; l'ancienneté des troubles hépto-biliaires va de 2 ans jusqu'à quatorze ans.

| | | | | |
|--------|-------|-------|-------|--------|
| 4 fois | 2 | 1 | 1 | 2 |
| 2 Ans | 3 Ans | 5 Ans | 8 Ans | 14 Ans |

Cela ne nous étonne pas: les troubles qu'accusent nos malades sont parfois bien tolérés pendant longtemps si aucune complication ne venait hâter une intervention chirurgicale.

Cela correspond au schéma de la symptomatologie douloureuse qu'avait observé M. CACHIN.

D'après lui: - un tiers des lithiasiques ne présentent jamais de grande crise douloureuse.

Un autre tiers ne voit apparaître les crises qu'après une période de dyspepsie prolongée.

Chez un autre tiers enfin, la colique hépatique est le premier signe de la maladie.

Pour nos cas les malades se plaignaient:

- de colique hépatique cinq fois.
- de troubles dyspeptiques trois fois.
- de dyskinésie biliaire deux fois.

La cause de leur admission fut:

- cholécystite aigue 3 fois.
- cholécystite chronique 1 fois (Ana-path).
- Angiocholite 1 fois

Et enfin, la lithiasie était connue dans 5 cas.

C'est donc, la plupart des cas, c'est en urgence que ces malades ont été admis et ont décidé de se faire opérer.

3- Intrication des symptômes biliaires et ulcéreux :

L'ulcère et la lithiasie semblent évoluer parallèlement :
Il y a intrication des signes cliniques biliaires et ulcéreux.
C'est souvent, et, dans la majorité des cas : 4 cas sur 5, les complications d'ordre gastro-duodénal qui constituent les motifs d'hospitalisation.

Ce sont : -soit des accidents de sténoses pyloriques.
-soit un syndrome cholécocien + hémorragie digestive.
-soit une hémorragie digestive entraînant un état de choc.

3- LES DONNEES RADIOLOGIQUES :

1°-L'état de l'estomac duodénum :

21 fois un T.G.D. a été pratiqué en préopératoire dont les résultats sont les suivants :

- un cas : le TGD ne révèle pas de lésion organique alors que l'exploration chirurgicale retrouve un ulcère.
- 12 cas : Ulcère Bulbaire dont 3 fois U.B.sténosant .
1 fois U.B.hémorragique provoquant un état de choc.
- 2 cas : sténose pylorique d'origine ulcéreuse.
- 4 cas ulcère gastrique dont 2 fois hémorragique.
- 1 cas une péritonite d'origine ulcéreuse.
- 1 cas ulcère pyloroduodénal hémorragique.
- 1 cas d'ulcère duodénal plus hernie hiatale.

2° - L'état hépatobiliaire :

Dans 15 cas la cholécystographie ne fut pas pratiquée et la lithiasie ne fut qu'une découverte opératoire.

a- dans 12 cas une cholécystographie a été pratiquée montrant :
dans 4 fois : calcul mobile intravésiculaire dont une fois la V.B.P. se colore bien, vésicule se vidant d'aspect tonique.
1 fois : la vésicule concentre mal le produit de contraste faiblement opacifiée; image suspecte de mono-lithiasie.
vésicule exclue : 4 fois dont une fois cholécystite chronique lithiasique (ANA-PATH).

1 fois vésicule exclue avec micro-lithiasse.

1 fois vésicule exclue avec V.B.P. légèrement dilatée.

b - Cholécysto-cholangiographie: 2 cas:

1 fois lithiasse vésiculaire, mais la V.B.P. n'est pas objectivée.

1 fois vésicule exclue.

Enfin 2 fois la cholécystographie visualisait une lithiasse vésiculaire dont le nombre et la forme n'ont pas été précisés.

III - LES CONSTATATIONS - OPERATOIRES:

1° - l'état de l'estomac duodénum:

Il y a une disproportion entre les données de l'exploration chirurgicale et la radiologie qui ne donne pas un bilan lésionnel au complet.

- 3 ulcères bulbaires perforés.
- 2 ulcères pyloriques dont l'un est asymptomatique, on le soumet à un traitement médical anti-ulcéreux, pendant 2 ans, mal suivi d'où sténose et gastrectomie des 2 tiers après la cholécystectomie.
- 1 ulcère duodénal perforé et bouché par la vésicule.
- 1 ulcère gastrique.
- Une fois: ulcères gastriques au nombre de 4 + ulcères bulbaires au nombre de trois qui sont hémorragiques et dont l'un est bouché.

Ce sont des ulcères de stress qui sont contemporains d'une lithiasse cholédocienne.

- Un cas où le T.G.D. montre une déformation ulcéreuse du bulbe sténosant, mais où l'intervention ne découvre pas d'ulcère ; cependant, un traitement médical anti-ulcéreux d'épreuve fut institué qui s'est avéré satisfaisant.

Anomalies découvertes:

On trouve de nombreuses adhérences: l'estomac semblant en continuité avec le foie.

- Vésicule adhérente à D.1. avec péricystite importante et ganglions inflammatoires sur le bassinnet.-

-- Un ulcère en trèfle avec pseudo-diverticule de D 1. -38-

- Un ulcère calleux post-pylorique sténosant contractant des adhérences intimes avec le pédicule hépatique.

2° - L'état de la vésicule, de la V.B.P. du cystique:

- Vésicule: l'état vésiculaire fut dans 8 cas vésicule distendue contenant un calcul et 1 fois un calcul au collet vésiculaire.

- Vésicule scléro-atrophique, adhérente à D.1 avec péri-cystite importante et présence de ganglions inflammatoires.

- et une fois à paroi épaissie dans 2 cas.

- vésicule oedématisée: 2 cas dont 1 fois adhérente à D.1.

- vésicule aubergine tendue avec plage gangrénée et pédiculite importante.

- vésicule aubergine avec péricystite.

- LA V.B.P.: - Dans 2 cas la V.B.F. est dilatée.

- dans 1 cas il y a une oddite.

- dans 27 cas intégrité de la V.B.P.

3°- la lithiasie:

Dans 10 cas le nombre de calcul n'est pas précisé.

Dans 9 cas: monolithiasie dont une fois calcul en bout de cigare dans le cholédoque et 1 fois calcul affectant la forme de la vésicule.

Dans 11 cas nous trouvons une plurilithiasie allant de 2 calculs à une microlithiasie:

- deux calculs trois fois.

- trois calculs trois fois dont 1 fois 2

calculs vésiculaires et 1 fois dans le cystique.

Une microlithiasie trois fois dont 1 calcul plus microlithiasie 1 fois, et une autre fois: microlithiasie plus

2 calculs enclavés dans le cystique.

EN RESUME: L'exploration chirurgicale, mieux que la clinique et la radiologie nous renseigne plus amplement sur l'état organo-fonctionnel de l'estomac duodénum et de celui des voies biliaires. Ainsi certaines lésions importantes furent découvertes:

- Adhérences multiples entre estomac duodénum et pédicule hépatique.
- Réactions inflammatoires surtout péricystites et périviscérités.
- Vésicules volumineuses dans 8 cas avec plage de gangrène sur la paroi.

- Existence de dilatation de la V.B.F. dans 2 cas et 1 Oddite 1 cas.-

- La lithiase est-elle ulcérogène ?
- L'ulcère est-il lithogène ?

Comme il nous apparaît logique, c'est seulement sous l'angle d'évolution parallèle de l'ulcère et de la lithiase que l'on peut tenter une approche d'explication pathogénique et attribuer à chacune des deux affections, sa part de responsabilité d'une part, dans le déclenchement de la maladie ulcéreuse ou lithiasique, d'autre part, dans son évolution pathologique.

C'est, dans ces cas aussi d'évolution parallèle de ces deux entités morbides qu'il est indispensable et souvent possible de saisir l'ordre chronologique de leur installation respective, et de savoir si la lithiase est ulcérogène ou si au contraire, l'ulcère peut retentir sur l'évolution d'une cholécystopathie lithiasique déjà constituée.

L'observation suivante nous ouvre le débat en nous rapportant un cas d'hémorragie grave au cours d'une association ulcère - lithiase :

M. L. 41 ans, fut admis dans notre service pour lithiase biliaire diagnostiquée radiologiquement au cours du mois de mai 1969 et dont la première symptomatologie douloureuse remontait à trois mois auparavant.

Porteur d'une cardiopathie par rétrécissement aortique non décompensée, l'intervention chirurgicale fut différée.

Un mois après, il fut réadmis dans un tableau de choc consécutif à une hématomèse de grande abondance suivie de méléna.

L'exploration chirurgicale révélait une vésicule bourrée de calculs et, au niveau du cholédoque dilaté, un calcul en bout de cigare de 3 centimètres enclavé dans l'ampoule de Vater et en voie d'accouchement dans le duodénum.

Au niveau de l'estomac, quatre ulcérations de la taille de un centimètre environ non hémorragiques furent trouvées.

Il existait au moins trois ulcères post-pyloriques qui étaient probablement la cause de l'hémorragie digestive dont l'un était perforé et bouché dans le pédicule hépatique.

A QUELLE CAUSE FAUT-IL RAPPORTER L'HÉMORRAGIE ?

- Est-ce que c'est un ulcère de STRESS ?

- Ou bien est-elle due à la cholélithiase comme le font remarquer certains auteurs comme HENSSER 1925, WHITE et JANKELSON 1931, DELMOTTE 1956, qui pensent que l'hémorragie est due à la présence de spasmes pyloriques au cours des affections hépato-biliaires, lithiasiques.

Pour VANIER, la lithiase au niveau du cholédoque -- qui est le cas ici, dans notre observation -- peut provoquer une ulcération créant une communication avec le duodénum et serait alors la cause de l'hémorragie digestive.

LA LITHIASIS EST-ELLE ULCEROGENE ?

1 - Sur le plan physiologique :

La bile a un effet protecteur contre l'ulcère; elle favorise par sa présence, par son mucus la défense de la muqueuse duodénale en lui donnant des "entrées - actes" alcalins favorables à sa réparation.

2 - Sur le plan clinique :

Beaucoup d'auteurs parlent de formes pseudo-ulcéreuses de la lithiase biliaire.

Sur la symptomatologie fonctionnelle:

a - Douloureuse: FIESSINGER et BROQ ont décrit des douleurs gastriques à type de crampe violente intermittente ou continue chez les lithiasiques.

LOPER, pour sa part a schématisé en quatre syndromes les troubles gastriques des biliaires et parmi ceux-ci on retenait:

- les douleurs préprandiales.
- Un syndrome douloureux tardif rappelant l'ulcère gastrique pyloro-duodénal calmé par les repas.

MANCIET dans sa thèse (BORDEAUX) en 1950, parlait d'antropylorobulbite pseudo-ulcéreuse vagotonique, Syndrome évoquant à s'y méprendre un ulcère.

b - Hémorragique : HAVIER concluait même qu'il était impossible de différencier cliniquement un ulcère d'une cholélithiase. La lithiase peut même entraîner un tableau d'hémorragie. Ce qui rejoint la thèse de GUTANN qui cite: dans les syndromes douloureux de la région épigastrique un nombre de cas, où des hémorragies gastriques sont apparues à l'occasion de cholécystite surtout culculeuse: il s'agirait d'un état inflammatoire pyloro-duodénal.

CACHIN pour sa part, attribue à la péricholécystite le problème des hémorragies digestives. Leurs origines paraissent obscures, bien qu'il soit généralement admis qu'elles relèvent de la périoduodéno-pylorite et des troubles congestifs qu'elle entraîne au niveau de la muqueuse gastrique et duodénale.

3 - Sur le plan physiopathologique :

VANIER rapporte que beaucoup d'auteurs invoquaient pour expliquer l'origine possible des ulcères l'existence de phénomènes vasculaires en rapport avec un état de choc anaphylactique (œdème, spasme vasculaire) et le rôle que peut jouer l'hépatisme dans ces cas mériterait alors d'être retenu.

4 - Sur le plan radiologique : L'ulcère peut simuler une affection hépato-biliaire à cause des déformations radiologiques. Cette bulbite refuge de tant de mauvais diagnostics. Le rôle de la péri-cholécystite, d'après V. CACHIN peut-être suspecté lorsque l'exploration radiologique de l'estomac met en évidence des déformations pyloriques ou duodénales.

5 - Sur le plan statistique :

Deux auteurs scandinaves TAPIOVARA et SUIRALA (cités par BERT et BOUCHARD), effectuant des recherches systématiques chez des sujets présentant une cholécystopathie ne trouvent pas un plus grand nombre d' U.G.D. que dans les groupes témoins. Ils admettent qu'une bulbo-duodénite satellite s'observe dans 213 des cas de lithiase.

Cependant il semble que dans l'association qui nous intéresse ce soit celle-ci qui s'installe avant l'ulcère.

Deux cas parmi nos observations rencontrés illustrent cette possibilité.

On peut cependant rappeler les travaux de WATKINSON, basés sur 253 observations d'affections vésiculaires où cet auteur note que les femmes entre 45 Ans et 50 Ans présentent une prédisposition pour l'ulcère puisqu'il en observe 12 cas alors que statistiquement parlant on aurait dû compter que 4 ou 8.

Cette affirmation correspond au nombre rencontré de femmes qui est de 5 parmi nos observations. Elle s'inscrit en faux quant à l'âge de ces malades : on a enregistré deux fois un âge de 32 ans parmi nos 5 cas observés.

6 - Sur le plan pronostic :

Si, l'on procède à l'élimination de la lithiasse (cette épine irritative), l'évolution de l'ulcère ne s'apaise jamais. L'observation qui va suivre en témoigne:

Depuis le mois d'avril 1971 D.M., 29 Ans suivait un traitement médical pour colique hépatique apparue deux mois auparavant.

En décembre 1971, il fut admis pour cholécystite lithiasique.

Le diagnostic opératoire révéla une lithiasse vésiculaire.

La vésicule était adhérente au canal pyloro-duodénal il n'y avait pas d'ulcère visible.

La vésicule à parois épaissies contenait trois calculs polyédriques.

Deux mois après sa sortie, et suivant entre temps un traitement anti-ulcéreux pour ulcère suspect, le patient fut réadmis pour syndrome post-cholécystectomie.

Un T.G.D. demandé, révéla une déformation du bulbe de type ulcéreux.

Malgré le traitement médical correctement suivi, on réintervenant deux Ans plus tard pour sténose pylorique d'origine ulcéreuse.

EST CE A DIRE QUE L' ULCERE N'EST PAS RESPONSABLE DANS LE DEVELOPPEMENT D'UNE LITHIASSE BILIAIRE ?

LE RETENTISSEMENT HEPATO-BILIAIRE DES ULCERES GASTRO-DUODENaux EST POURTANT BIEN CONNU DEPUIS LONGTEMPS.

1 - Sur le plan physio-pathogénique:

a - De la douleur :

Le mérite, d'avoir posé le problème de l'origine duodénale possible de la colique biliaire revient à MAC-GOWAN, KNEPPER, WALTER en 1938.

En 1954, GUY ALLOT et KAPANDJI en s'aidant du tube cholécystographique démontraient que la douleur biliaire était d'origine duodénale.

L'ulcère peut simuler une affection hépatobiliaire à cause du caractère de la douleur et des effets du traitement.

b - De l'hémorragie :

A cause des troubles dyspeptiques à caractère vésiculaire et en raison des hématomésos qui ne sont pas toujours d'origine ulcéreuse.

2 - Sur le plan radiologique :

D'après U.CACHIN, une lithiasse biliaire peut simuler un ulcère du fait qu'il y a parfois :

- Attraction du pylore vers la droite.
- Refoulement du bulbe en dedans et en arriere.
- Angulation du deuxieme duodenum (D.2.).

Qui sont des signes radiologiques accompagnant la péricholécystite.

3 - Sur le plan de pathologie expérimentale:

Mais, beaucoup d'auteurs, et parmi eux MALLET GUY, voit dans l'association de l'ulcère du duodenum et de la dystonie biliaire plus qu'une coïncidence mais une association morbide où l'ulcère précède et provoque l'altération biliaire.

HOERSKE en 1949, sur des bases purement cliniques, démontre la liaison étroite qui existe entre la pathologie duodénale et biliaire.

KALIS et SIEBERT donnent trois explications pathogéniques:

- Modification anatomique permanente du duodenum .
- Rétrécissement, raccourcissement du segment horizontal supérieur qui exerce une traction et coudure des voies biliaires par la rétraction fibreuse vers l'ulcère duodénal.
- Poussée de duodénite avec oedème de la papille de VATER.

Pour MALLET GUY, c'est l'hypertonie pure des voies biliaires. Ce trouble fonctionnel qui accompagne l'ulcère duodénal est l'effet d'une hypervagotonie locale due au contact entre filets nerveux et ulcère.

J.VANIER, traitant des troubles hépatiques dans "l'ulcère non opéré", fait mention dans la modalité de la coexistence, de l'éventualité où l'ulcère s'est compliqué de PERIVISCERITE qui peut se propager au contact du foie et des voies biliaires, et peut provoquer ainsi des accidents d'ordre mi-mécanique, mi-inflammatoire.

Pour GUY-ALBOT la lymphangite d'origine duodénale et les lésions scléreuses péri-cervico-cystiques compliquent un ulcère du bulbe duodénal par propagation lymphatique rétrograde de l'inflammation duodénale au col de la vésicule.

Les syndromes oddiens accompagnent aussi les ulcères duodénaux: d'après BENGOLEA et NEGRI, la cholécystite distale oedémateuse a pu elle aussi déterminer un syndrome obstructif et mentionneraient parmi les causes l'ulcère duodénal, la duodénite et les diverticulites.

Parmi nos observations il y a un cas d'ulcère et de diverticule de D.1. associé à une lithiase biliaire.



CHOLÉLITHIASE BILIAIRE POST-GASTRECTOMIE : B. A. 33 ans : a subi une gastrectomie des 2/3 en 1971 pour ulcère calleux du bulbe. Cinq ans plus tard la cholécystographie montrait une micro-lithiasie vésiculaire. On découvrit à l'intervention une trentaine de calculs flottants de la taille d'un pois.



LITHIASE BILIAIRE POST-GASTRECTOMIE :

O.A.B. 54 ans : gastrectomisé en 1950 pour ulcère duodénal fut admis dans notre service pour cholécystite aiguë lithiasique. On découvrit à l'intervention une vésicule pseudotumorale lithiasique. Le contrôle radiomanométrique peropératoire a montré une V.B.P. dilatée.



LITHIASSE BILIAIRE POST-GASTRECTOMIE : Z. M. 47 ans : Ancien gastrectomisé. La cholangiographie I.V. a montré une vésicule bien opacifiée. Sa plage présente de nombreuses clartés arrondies, visibles après compression et correspondantes à des calculs radio-transparents. Le T.C.D. ne montrait pas de lésions organiques.

-----oOo-----

I - NOTION DE DEBUT :

- 1 - Fréquence: a - En fonction des gastrectomies.
b - En fonction des complications spécifiques de la gastrectomie.
c - En fonction des cholécystectomies.
d - Fréquence en fonction des troubles digestifs:
- Selon le début réel.
- Selon le début apparent.

2 - L'intervalle libre.

II LES SIGNES CLINIQUES QUI ONT ATTIRE L'ATTENTION SUR LA SPHERE
HEPATO-BILIAIRE ET LES DONNEES RADIOLOGIQUES:

- A - Les données cliniques.
B - les données radiologiques:
a - la cholécysto-cholangiographie.
b - le transit gastro-duodéal.

III - LES CONSTATATIONS OPERATOIRES:

- 1 - Aspect organo-fonctionnel de l'estomac-duodénum.
2 - Aspect organo-fonctionnel des voies biliaires.
a - La Vésicule.
b - la V.B.P.
c - Le cystique.
3 - La lithiase: caractères et localisation.
4 - L'étude manométrique.

CONCLUSION RESUME:

IV - LE ROLE DE LA GASTRECTOMIE

V - ESSAI D'INTERPRETATION DU MECANISME DE DEVELOPPEMENT D'UNE LITHIAS
BILIAIRE APRES GASTRECTOMIE:

- A - La Maladie ulcéreuse.
1 - l'état des voies biliaires avant l'intervention
gastrique.
2 - Importance de la radio-manométrie au cours des
gastrectomies.
B - Les causes post-opératoires:
En rapport avec le type de la gastrectomie:

LITHIASSE BILIAIRE POST-GASTRECTOMIE

-----o§o-----

Nos 25 observations sont tirées d'un matériel d'étude de 1632 lithiases biliaires et de 828 U.G.D. enregistrés à la CCA en 6 ans du 1er Janvier 1967 au 31 Décembre 1972.

I.- MODE DE DEBUT :

- 1)- Fréquence: en fonction du nombre de lithiases: 1,5 %
en fonction des ulcères opérés: 3 %

MILLET a enregistré 2 cas de lithiasse biliaire post-gastrectomie sur 700 dossiers de lithiases et 675 d'ulcères soit 0,3 % pour chaque affection.

a- Fréquence en fonction des gastrectomies:

D'après LEONARD, la lithiasse biliaire post-gastrectomie (L.B.P.G.) peut être observée dans une fréquence moyenne de 9 à 10 %, des extrêmes de 0,1 à 26%.

Pour LEONARD c'est 17,8 % sur l'ensemble de 84 gastrectomies.

En 1960, DIEZCASON et TORRE ELEZEIGUI rapportent 3 lithiases sur 50 gastrectomies soit 6 %.

- ROUX et BAUNEL, en 1958 enregistrent 1,5 %

- MAJOUR et SUREN: 6 L.B.P.G. sur 174 gastrectomies soit 3,4 % suivies pendant 3 ans.

- NOBLES 1966 trouve 18 % de patients traités avec vagotomie et une gastro-entérostomie qui ont fait une L.B.P.G.

- SCHREIBER et LUNDAR en 1965 trouvent une incidence de 6,1 % dans le groupe de contrôle et 6,9 % chez les 948 patients traités par la gastrectomie BILLROTH II.

- DE VERNEJOU, DEVIN et HENRI: 3 L.B.P.G. sur 3000 GASTRECTOMIES soit 0,1 %.

| SERVICE | C.C.A. | MILLET | MILLET
GUY | LEONARD | DIEZ
CASON | MAJOUR
SUREN | SCHREIBER
LUNDAR |
|--------------|--------|--------|---------------|---------|---------------|-----------------|---------------------|
| Fréquence | 3 % | 0,3 % | 0,32 % | 17,8 % | 6 % | 3,4 % | 6,9 % |
| Gastrectomie | 828 | 675 | 6500 | 84 | 50 | 174 | 948 |

b- Fréquence en fonction des complications

spécifiques à la gastrectomie enregistrées en 6 années :

| U.G.D. | ULCERES PEPTIQUES | SYNDROMES POST-GASTRECTOMIE | L.B.P.G. |
|--------|-------------------|-----------------------------|----------|
| 828 | 25 | 30 | 25 |

c - Fréquence en fonction des cholécystectomies:

- MALLET GUY: 19 dossiers de L.B.P.G sur 6500 dossiers d'interventions biliaires, soit une fréquence de 0,3 %.

- YVERGNEAUX (GAND): 9 lithiases post - gastrectomie sur 700 cholécystectomies, soit 1,3 % .

| SERVICE | C.C.A. | MILLET | YVERGNEAUX |
|-------------------------------------|--------|--------|------------|
| FREQUENCE | 1,5 % | 0,3 % | 1,3 % |
| CHOLECYSTECTOMIES
POUR LITHIASES | 1632 | 700 | 700 |

à 5 % au moins.

- LENZENWEGER estime la fréquence de L.B.P.G.

- HOERSTKE fait état de 6 cas sur 54 soit 11 %

- COLOMBO en 1965: 2,7 %

- HORWITZ et KIRSON (1965) dans leurs observations s'étendant à seulement 5 années trouvèrent une incidence de 38 % .

d - Fréquence en fonction de l'âge:

Pour nos 25 cas de L.B.P.G., l'âge se répartit comme suit :

- Age jeune : 16, 23, 30, 33, 36, 37 et 38 ans .

- Age moyen : 42; 43, 46, 47, et 49 ans .

- Les plus vieux sont respectivement âgés de:

50, 52, 53, 54, 55, 56, et 59 ans .

Nous trouvons 7 cas dont l'âge varie de 16 ans à 38 ans.

LAGACHE et LEPLAT enregistrent un âge jeune variant de 20 ans à 30 ans parmi leurs observations.

Pour nous, nous avons enregistré quinze cas de moins de 50 ans.

e - La fréquence en fonction du sexe:

Contrairement à l'opinion admise selon laquelle, que la lithiase atteint avec prédilection la femme, nous dénombrons pour notre part une femme pour 25 hommes .

Donc il y a prédominance masculine qui s'explique certainement par l'affection ulcéreuse initiale.

Cela constitue un argument qui vient renforcer l'hypothèse que l'ulcère est lithogène.

LAGACHE et LEPLAT notent une prédominance masculine:13 hommes pour 2 femmes sur 15 cas.

MAJOOR et SUREN en 1947, trouvent que la proportion femme-homme chez les patients avec des calculs biliaires est de 5,8 sur 1, alors que le rapport chez les patients qui contractent des calculs biliaires après gastrectomie était inversé: 1 sur 2 .

GRIFFITH et HOLMES en 1964, trouvent un rapport de deux femmes pour un homme. Mais 17 de ces patients avaient eu une chirurgie gastrique antérieure et parmi lesquels 16 étaient des hommes.

Ceci est en contraste avec les observations de KRAUSE en 1963 qui trouva la haute incidence de la maladie biliaire après chirurgie gastrique chez la femme.

| SERVICE | C.C.A | LAGACHE et LEPLAT | MAJOOR et SUREN |
|-----------|-------|-------------------|-----------------|
| FREQUENCE | F: 1 | F: 2 | F: 1 |
| | H:24 | H:13 | H: 2 |

FREQUENCE SELON LE SEXE

f - Fréquence en fonction des troubles digestifs:

- Selon le début réel:

Il varie selon les données de l'interrogatoire de nos malades. Certains de nos patients accusaient déjà des troubles digestifs, dans deux cas 4 mois et 6 mois après la gastrectomie.

- Selon le début apparent:

Ne préjuge aucunement de la précipitation lithiasique. l'ancienneté des troubles de type ulcéreux qui a justifié l'acte opératoire n'est pas connue avec précision.

Mais cependant, on peut affirmer compte tenu de nos remarques, que l'ulcère s'était installé depuis longtemps (nos malades ont été le plus souvent gastrectomisés pour complication d'ulcère au stade de sténose pylorique) donc l'ulcère avait eu le temps d'exercer son plein retentissement sur la sphère hépato-biliaire.

On doit tenir compte aussi, comme le fait remarquer LEONARD d'états biliaires inapparents associés à la Maladie ulcéreuse et dont l'analyse sur le plan clinique et radiologique n'a pas été poussée ou s'est trouvée à la limite des moyens d'investigation.

Témoins les micro-précipitations calculeuses dans un appareil biliaire liées à la maladie ulcéreuse, et dont la fréquence tourne autour de 3 à 4 %.

Il ne faut pas ignorer aussi les états biliaires fonctionnels pouvant évoluer dans l'ombre de l'ulcère qui sont susceptibles de s'actualiser et d'évoluer vers une lithiase biliaire.

C'est dire tout l'intérêt en plus de la méthode palpatoire en période per-opératoire de pratiquer une radiomanométrie qui permet de détecter les troubles fonctionnels des voies biliaires.

2 - L'INTERVALLE LIBRE :

Les avis sont partagés quant à la longueur de l'intervalle libre requis pour faire admettre une filiation gastrectomie - lithiase biliaire.

- D'après LEONARD, " une affection vésiculaire peut naître à bas bruit ou devenir apparente dès l'intervention ou dans les semaines qui suivent selon le tonus végétatif individuel ou l'existence de certaines dispositions morphologiques vésiculaires diverses " .

La brièveté de l'intervalle libre tend à faire penser davantage à un réchauffement ou à la reprise d'une pathologie biliaire antérieure passée inaperçue, quoiqu'on ait assisté à une lithiase dans les semaines qui ont suivi une gastrectomie (LENZENWEGER) .

- LEPLAT et LAGACHE pour leur part, ont enregistré des intervalles libres courts de moins d'un an dans un cas, et, c'est seulement dans ces cas d'intervalles courts (moins d'un an), que la lithiase biliaire peut être mise logiquement sur le compte de l'intervention gastrique.

Par contre, il convient d'être beaucoup plus circonspect quand la lithiase est découverte tardivement dix à vingt ans après la gastrectomie :

Les troubles métaboliques (DEVERNEJOU et VANIER), le défaut du péristaltisme duodénal, les troubles trophiques de la muqueuse duodénale (DELANNAY et JEAN KELSON), voire même une simple coïncidence sont autant de facteurs à considérer.

LENZENWEGER a observé quelques semaines après gastrectomie une lithiase biliaire .

Aussi, certains auteurs exigent-ils un intervalle plus long ne dépassant pas ou devant s'étaler jusqu'à 10 à 15 ans.

Un intervalle trop long plus de 10 ans peut excéder le temps d'une séquence valable même chez les hommes, chez lesquels on sait que la fréquence de lithiase biliaire s'accroît avec l'âge.

- MILLET, dans ses 2 cas note respectivement
9 mois et 10 ans.

- VACHON, 3 lithiases apparues dans des délais de 6 mois, 3 ans et 4 ans.

- LAGACHE, dans 7 cas a noté un intervalle libre inférieur à 5 ans, dans un cas égal à 9 mois.

- DIEZCASON et TORRE ELEZEGUI, sur 50 gastrectomies rapportent 3 lithiasés qui furent opérées 6 mois, 2 ans, 2,5 ans après.

- LEONARD, note un intervalle libre de 10 mois et 3 années.

Quoiqu'il en soit de la durée exigée de l'intervalle libre pour faire valoir la séquence gastrectomie lithiasé biliaire, et si nous faisons abstraction de 4 cas dont l'intervalle libre (I.L.) est supérieur à 20 ans, et en distinguant les suites précoces (inférieures à 2 ans) et tardives (supérieures à 2 ans), nous obtenons 9 cas se manifestant précocement et 12 cas sont apparus tardivement.

Ou bien, si l'on prend comme point de repère l'âge 10 ans nous obtenons 6 fois supérieur à 10 ans et 16 fois inférieur à 10 ans.

Service de MALLET QUÏ: l'intervalle libre va de 3 mois à 23 ans sur 19 cas.

- I.L. inférieur à 2 ans : 6 cas

- I.L. supérieur à 2 ans: 13 cas.

Contrairement aux travaux français, la femme seul cas enregistré parmi nos observations est une jeune fille de 16 ans, donc jeune, ayant un I.L. un peu plus supérieur à celui de l'homme: un cas enregistré qui compte 8 mois pour I.L.

| EN
S | 8 mois | 15 mois | 18 mois | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 10° | 12 | 15 | 20 | 21 | 26 |
|-------------------|--------|---------|---------|----------|----------|----------|----|----|----------|----------|---------------------|----|----|----|----|--------|
| .Nb
S
(ANS) | 52 | 49 | 33 | 16
53 | 56
23 | 56
38 | 30 | 46 | 42
43 | 37
55 | 59
42
56
: | 46 | 54 | 53 | 43 | 50 ans |
| CE
T | | 6 Cas | | | : | : | | | | | 13 Cas | | | | | |

II - LES SIGNES CLINIQUES QUI ONT ATTIRE L'ATTENTION SUR LA SPHERE HEPATO-BILIAIRE ET LES DONNEES RADIOLOGIQUES:

A - LES DONNEES CLINIQUES:

On a noté:

- 12 fois cholécystite aigue.
- 3 fois colique hépatique avec douleur paroxystique.
- 3 fois troubles dyspeptiques.
- 2 fois syndrome cholédocien.
- 5 fois des douleurs isolées de l'hypochondre droit.

Ces chiffres doivent être analysés en fonction des lésions vésiculaires qui correspondent parfaitement aux données opératoires.

Dans nos observations, il y a 2 syndromes cholédociens qui ont ouvert la scène clinique.

L'exploration radiomanométrique per-opératoire a montré:

- Dans un cas: il n'y avait pas de passage oddien. C'est un rétrécissement post-traumatique siégeant au niveau de la suture du moi - gnon duodénal.

On avait trouvé 2 gros calculs cholédociens avec lithiase vésiculaire associée.

A.M.K. 46 ans, gastrectomisé (FINSTERER) a fait un épisode ictérique en octobre 1971 qui a nécessité un séjour d'un mois à l'hôpital.

Le 4.4.1972, il fut évacué pour ictère douloureux fébrile avec hépatomégalie du service gastro-entérologie où il était suivi.

Le patient se plaignait d'une anorexie, d'un prurit, et de crises de migraines fréquentes mais surtout d'une pesanteur sous costale droite.

- Dans un autre cas le passage était satisfaisant avec micro - lithiase de la V.J.P. sans lithiase vésiculaire associée.

Ces données de l'étude clinique recoupent celles de la littérature où, dans la majorité des cas une note biliaire pure est retrouvée.

Cependant, la possibilité des troubles dyspeptiques isolés pouvant simuler une récurrence gastrique doit être retenue, et impose devant tout syndrome douloureux post-gastrectomie, la pratique d'un T.G.D.

On invoque pour cela, soit des troubles digestifs d'adaptation, soit une gastrite ou jéjunite ou voire même un ulcère peptique où dans deux cas l'exploration chirurgicale l'a retrouvé, dont l'un est hémorragique et perforé dans le mésocolon en association avec une lithiasie biliaire.

L.A.55 ans fut gastrectomisé en 1960.

Depuis 24 jours, il présente une hémorragie digestive à répétition.

Le 29.5.1968 à l'intervention chirurgicale, après libération de nombreuses adhérences et constatation d'une vésicule lithiasique, on découvrit un foyer inflammatoire au pied de l'anse afférente :

Il s'agissait d'un ulcère peptique. On se rend compte que l'estomac avait été laissé trop important.

La radiomanométrie révélait un bon passage oddien.

Si, cette étude nous montre qu'il existe un relatif parallélisme entre la symptomatologie clinique et les lésions anatomiques vésiculaires, dans le cas où une cholécystite aigue ou un syndrome cholédocien ouvre la scène clinique, par contre, la clinique ne rend pas compte absolument de l'état vésiculaire et celui de la V.B.P.

Dans les coliques hépatiques ou dans les douleurs isolées de l'hypochondre droit, elle ne fait suspecter seulement qu'une atteinte biliaire.

Dans les syndromes dyspeptiques, l'attention du clinicien est plutôt attirée en premier lieu vers une éventuelle complication du montage gastrique.

C'est dire l'importance dans ces cas du rôle que peut jouer la cholangiographie pré-opératoire.

3 - LES DONNEES RADIOLOGIQUES

1 - la cholécysto-cholangiographie : a été pratiquée 21 fois visualisant :

- 6 fois : vésicule exclue dont 5 fois lithiasique et une fois associée à une lithiasie du cystique.
- 1 fois vésicule distendue, augmentée de volume en adduction par rapport au rachis.
- 13 fois lithiases vésiculaires.
- 3 fois : un calcul du cystique.
- 1 fois V.B.P. dilatée contenant un calcul.

MILLET, dans ses 2 cas a retrouvé:

- 1 fois calcul du cystique excluant la vésicule.
- 1 fois calculs vésiculaires et cholédociens.

LENZENWEGER, a noté la présence de calculs cholédociens dans 18 cas alors que dans 31 autres cas, il s'agissait de calculs vésiculaires.

Et LENZENWEGER de conclure: "en général, il s'agit presque toujours de calculs mixtes.

Ce fait confirme l'opinion que l'infection intervient dans la formation des calculs " .

2 - LE TRANSIT GASTRO-DUODENAL (T.G.D.) décèle:

- Un ulcère peptique une fois.
- 1 fois un reflux permanent du produit de contrast opaque de l'anse afférente dilatée vers le moignon gastrique à travers une bouche béante.

Comme la clinique, les examens radiologiques n'ont pas permis de porter un diagnostic précis des lésions que l'on trouverait à l'exploration chirurgicale.

III - LES CONSTATATIONS OPERATOIRES:

Pour des raisons diverses, trois patients n'ont pas subi d'intervention chirurgicale.

1 - ASPECT ORGANO-FONCTIONNEL DE L'ESTOMAC-DUODENUM:

Le protocole opératoire a montré qu'il existait dans la majorité des cas de nombreuses adhérences serrées hépato-péritonéales -épiploon - gastriques constituant un véritable bloc sous-hépatique.

- Dans un cas il existe une péritiviscérite importante bloquant la région sous-hépatique attirant le moignon duodénal vers le pédicule hépatique et une pédiculite avec adénopathie.

A.S 42 ans a subi une gastrectomie type FINSTERER en 1957 pour ulcère duodénal.

Depuis juillet 1967, il présentait des crises douloureuses paraissant indépendantes de toute la région gastrique.

La cholécystographie . montra l'existence d'une plurilithiasc vésiculaire.

Le 27.10.1967, on découvrit à l'intervention une péritiviscérite sous-hépatique attirant le moignon duodénal vers le pédicule hépatique.

Il existe une pédiculité. la radiomanométrie notait des pressions normales, la vésicule coudée, ses parois non altérées contenant une micro et macrolithiasc: Plus de 200 calculs polyédriques.

- Un Cas où il existait un reflux de liquide dans l'estomac à la radiomanométrie.

- Un cas de fistule bilio-digestive.

- Enfin dans deux autres cas: ulcères peptiques dont l'un est hémorragique et perforé dans le mésocolon.

2 - ASPECT ORGANO-FONCTIONNEL DES VOIES BILIAIRES:

a - Vésicule :

- Vésicule coudée à paroi non altérée.
- Vésicule, très contournée par des brides adhérentielles, à paroi mince contenant une bile noire et des calculs en grains de poivre.
- 5 cas de vésicule distendue à paroi oedématisée dont la ponction ramène du pus franc avec microlithiasse (ANA-PATH) .

b - La voie biliaire principale:

On relève quelques anomalies:

- Le cholédoque s'abouche très près du moi-
gnon duodénal.
- 2 cas V.B.P. légèrement dilatée dont une
fois aspect rétréci du bas cholédoque.
- 1 cas énorme dilatation du canal hépatique
commun et du cholédoque sus duodénal.

c - Le cystique:

- Canal cystique long de calibre normal dans
lequel s'abouche un canal biliaire segmentaire.
- Cystique court à lumière réduite, à paroi
épaissie.
- le cystique est incathétérisable par sonde fine.

3 - LA LITHIASSE: CARACTERES ET LOCALISATIONS.

- Micro et macrolithiasse vésiculaire de 20 à 200
calculs (3 fois).
- 6 fois microlithiasse (couscous) vésiculaire.
- 6 fois monolithiasse dont 4 fois vésiculaire et
2 fois dans le cystique.
- Macrolithiasse (4 fois) dont une fois dans la V.B.P.
2 gros calculs.
- 3 fois le caractère de la lithiasse n'est pas
précisé.

- 4 - L'ETUDE MANOMETRIQUE:

A montré que les pressions de passage dans 5 cas étaient:

- 1 fois énorme dilatation de la V.B.P. existence d'une oddite.

Z.H. 47 ans fut gastrectomisé pour ulcère en 1952. Vingt ans après il fut admis dans notre service pour lithiase vésiculaire.

L'exploration chirurgicale découvrit une grosse vésicule bourrée de calculs.

Il existait:

- Une énorme dilatation du canal hépatique commun et du cholédoque dans sa moitié sus duodénale.

- Le cystique long, de diamètre normal dans lequel s'abouche un canal biliaire segmentaire.

La radiomanométrie per-opératoire révélait l'énorme dilatation de la V.B.P. au dessus du rétrécissement et l'existence d'une oddite.

D'où cholécystectomie et sphinctéroplastie.

- 1 FOIS V.B.P. LÉGEREMENT DILATÉE.
- PASSAGE DIFFICILE A CAUSE D'UNE RÉACTION INFLAMMATOIRE IMPORTANTE.
- PAS DE PASSAGE ODDIEN PAR RÉTRÉCISSEMENT POST-TRAUMATIQUE.
- 1 FOIS SPASME DE L'ODDI (HYPERTONIE DU SPHINCTER D'ODDI).

B.D. 42 ans fut gastrectomisé en 1954 pour ulcère.

En janvier 1970, il fut admis dans notre service pour pyocholécyste.

La biligraphie per-opératoire montrait une vésicule exclue non opacifiée et un cholédoque de morphologie normale.

On découvrit une vésicule tendue prête à se rompre à paroi oedématisée. la radiomanométrie enregistrait une pression élevée: On remarqua un spasme de l'oddi .

- Dans 16 cas passage satisfaisant mais dans 2 cas, la radiomanométrie enregistrait des pressions de passage basses.

EN RESUME :

- Vésicule augmentée de volume dans 5 cas.
- Existence de périviscérite.
- La lithiasc:
 - Microlithiasc 6 cas .
 - Micro-macrolithiasc 5 cas.
 - Monolithiasc 8 cas.
- Le Contrôle manométrique a révélé:
 - 1 cas de V.B.P. très dilaté.
 - Une oddite .
 - Un spasme de l'oddi.
 - 3 cas V.B.P. dilaté.
 - 2 cas pas de passage.

IV - LE ROLE DE LA GASTRECTOMIE :

Nos malades ont subi comme type de gastrectomie:

- 3 fois un DRAGSTEDT (Vagotomie + Pyloroplastie)
- 2 fois gastrectomie des 2 tiers type PEAN ou (BILLROTH I)

| S | E | X | E | ULCERE | | GASTRECTOMIE, I.L. | RADIOLOGIE | | |
|---|----|---|---|---------------------------|----------|--------------------|------------|----------------------------|-------------|
| | | | | Caractère et localisation | | | Vésicule | V | Manométrie |
| | | | | | | | | B | |
| | | | | | | | | P | |
| M | 49 | | | Hémorragique | Bulbe | DRAGSTEDT | 15 mois | 2 grs culculs | |
| | | | | | | | | Vésiculaires | |
| M | 37 | | | Hémorragique | Bulbe | DRAGSTEDT | 7 ans | pas d'intervention | |
| M | 52 | | | Hémorragique | bulbe | DRAGSTEDT | 8 mois | Cholé - lithiasie multiple | B O N |
| F | 16 | | | Hémorragique | duodénal | PEAN | 1 an | Vésicule lithiasique | P A S |
| | | | | | | (VAGOTOMIE) | | bile noire | S |
| | | | | | | | | calculs en grain de poivre | S A G E |
| M | 53 | | | Sténosant | duodénal | PEAN | | Vésicule micro-lithiasique | Bon passage |

- 1 fois gastro-entérostomie pour ulcère duodénal.
- 1 fois gastro-jéjunostomie avec anastomose gastrojéjunale.
- 6 fois le type de gastrectomie n'est pas précisé souvent à cause de nombreuses adhérences multiples qui empêchent de voir le montage gastrique exécuté.

- Dans 1 cas on intervenait pour ulcère peptique post - opératoire: On réalisa une dégastro-gastrectomie avec rétablissement de la continuité selon le type FINSTERER. On remarqua que l'estomac paraît avoir été laissé assez important et donc en principe une recoupe gastrique et du grêle s'imposait.

On procéda ensuite à une cholécystectomie pour monolithiasie vésiculaire.

- 12 fois gastrectomie des 2/3 type FINSTERER (BILLROTH II) pour:
 - 7 fois ulcère bulbaire dont 2 fois ulcère hémorragique.
 - 2 fois ulcère gastrique.
 - 1 fois ulcère duodénal.
 - 1 fois sténose pylorique d'origine ulcéreuse.

BILIAIRE APRES GASTRECTOMIE:

Il est difficile de mettre en cause un facteur précis dans le développement de ces lithiases biliaires survenant après gastrectomie. Un certain nombre de faits mériterait d'être étudié. Ils sont tous mis sous le compte de la maladie ulcéreuse qui a nécessité la résection gastrique, et de l'acte opératoire lui-même.

C'est souvent l'association de ces facteurs qui détermine la précipitation calculuse et aucun d'entre-eux ne saurait être incriminé séparément.

A - LA MALADIE ULCEREUSE :- 1° - L'Etat des voies biliaires avant l'intervention gastrique:

Certes, l'ulcère avait déjà exercé son plein retentissement sur la sphère hépatobiliaire comme l'atteste certaines de nos observations où la gastrectomie a été pratiquée à la suite de complications: Ulcère hémorragique et sténosant rencontré dans trois cas.

- 2° - Importance de la radiomanométrie au cours des gastrectomies:

On se contente à défaut de documents radiologiques précis per-opératoires, d'innocenter les voies biliaires par le palper digital à la recherche d'une lithiasse laquelle, dans certains cas, peut passer inaperçue et dont la présence ne saurait être décelée que par une radiomanométrie per-opératoire qui détecterait aussi certaines dystonies duodéno-biliaires principalement marquées dans le segment de l'oddi.

Ces troubles fonctionnels qui accompagnent la maladie ulcéreuse et qui par ailleurs avaient déjà engendré dans des cas des micro-précipitations calculuses, ou bien auraient déjà favorisé avec certitude l'apparition de lithiasse secondaire à la gastrectomie.

D'autre part, il n'est pas d'ailleurs indispensable que la gastrectomie ait été pratiquée pour ulcère puisque dans l'observation princeps de HANSEMANN en 1898 la maladie souffrait d'un carcinome du pylore.

La gastrectomie créerait alors des conditions favorisantes.

B- LES CAUSES POST-OPERATOIRES :

Seraient beaucoup plus intéressantes à étudier.

- 1 - En rapport avec le type de la gastrectomie.

a - Sur le plan statistique :

Beaucoup d'auteurs impliquent le BILLROTH I et II dans la genèse des précipitations calculeuses.

- LENZENWEGER note que sur 1534 malades opérés d'affections vésiculaires, 109 avaient subi une intervention gastrique (102 BILLROTH I ou II) 4 gastroenterostomies et 3 vagotomies.
- MAJOOR et SUREN en 1947 : sur 174 cas suivis pendant trois ans après gastrectomie (BILLROTH II), 6 présentaient une lithiasé biliaire.
- KRAUSE et LANDMARK : pour eux l'incidence de LBP^G après BILLROTH I est de manière significative élevée à 25 % (KRAUSE en 1963 et 42 % LANDMARK en 1964), alors qu'après le BILLROTH II l'incidence était entre 13 et 20 %.
- NOBLES en 1966, pour sa part, trouve que 18 % des patients traités avec vagotomie et une gastroentérostomie ont des calculs.
- LEPLAT et LAGACHE constatent la prédominance des lithiases après gastrectomie et rétablissement de la continuité transmésocolique et concluent que l'exclusion duodénale joue un rôle prépondérant dans la genèse de cette lithiasé.
- KRAUSE en 1963, conclut que le BILLROTH II est impliqué comme prédisposant aux calculs biliaires.

b - Sur le plan physiologique :

Certains auteurs ont expliqué que la sécrétion réduite d'acide altère la production de la cholécystokinine (ROUX en 1959, GRIFFITH et HOLMES, DELGADO en 1965). Le mécanisme humoral peut être perturbé davantage par l'exclusion duodénale dans les gastroentérostomies ou les procédés BILLROTH II.

Toujours selon ces auteurs, la lithiasé peut être expliquée dans le BILLROTH I parce qu'il y a déplacement du duodénum et du canal biliaire commun (ORIENTES 1963, GRIFFITH et HOLMES en 1964).

Ainsi, l'opération selon le PEAN ne met pas toujours à l'abri de ces complications et les régurgitations biliaires dans le moignon gastrique paraissent être favorisées par la suppression de l'écluse pylorique.

- L'exagération d'une dystonie, ou la constatation d'une stase duodénale se sont plus particulièrement montrées lithogènes.
Ces faits rejoignent les expériences de MURAT d'où la position de MIALARET qui déconseille le PEAN chez les dystoniques duodénaux.

- D'autres auteurs affirment que le BILLROTH II n'est pas grévé d'une fréquence accrue de troubles biliaires. Il s'agirait probablement de malades dont le processus adaptatif joue à plein, et dont le carrefour duodénal est resté indemne de toutes épines irritatives.

Mais dans le BILLROTH II, il existe la stase de l'anse afférente qui engendre une croissance bactérienne anormale dans l'anse : expérience de HOERSTKE (mise en place d'une sonde dans l'anse afférente: a constaté après bien d'autres auteurs, la présence de germes avec fréquence considérable dans la bile B: colibacilles, entérocoques). Etc.....

C - QUOIQU'IL EN SOIT DES PERTURBATIONS DE TOUTES NATURES LIEES AU TYPE DE LA GASTRECTOMIE, ET QUELQUE SOIENT LES TROUBLES FONCTIONNELS ET ORGANIQUES QU'ELLES ENGENDRENT, LA GASTRECTOMIE PEUT AGIR PAR DEUX MECANISMES PRINCIPAUX:

1 - Par le problème de la stase biliaire:

Qui a été pressentie par HANSELIANN en 1898 à propos d'une gastrectomie réalisée chez une femme de 48 ans pour CARCINOME du pylore, donnait l'explication suivante:

"Alors que la formation des calculs biliaires est normalement empêchée dans l'intestin par l'arrivée d'acide gastrique, après une gastrectomie, la bile et le suc pancréatique s'accumulent parfois dans le cul de sac duodénal et cette accumulation constitue un stimulus pour la sécrétion des substances riches en albumine.

Expérimentalement, MALLET GUY, inspirant la thèse de MURAT, démontre ce rôle: étudiant les sténoses duodénales chroniques expérimentales, il constate, après stase duodénale, une dilatation atonique de la vésicule biliaire.

Celle-ci contient le plus souvent de la boue biliaire et parfois des calculs de bilirubinate de calcium.

En 1933, MALLET GUY et CROISAT, avaient démontré qu'en cas d'insuffisance du sphincter d'oddi, outre le reflux duodénal dans la partie basse du cholédoque de la bile infectée par une flore microbienne

variée, il existe des lésions fréquentes de la vésicule du type cholécystite souvent calculeuse.

Il existe parmi nos observations 12 cholécystites aiguës lithiasiques dont la ponction vésiculaire avait ramené du pus.

L'analyse de nos observations, et celles de la littérature médicale, permet de faire certaines constatations identiques:

Si la majorité des auteurs signalent la fréquence d'un reflux dans l'anse duodénale (LEONARD et PFEIFFER), pour nous, ce défaut de fonctionnement du montage n'est retrouvé que 2 fois soit 8 % sur 25 cas.

Le service de MALLET GUY le note 6 fois, dans leurs 38 observations soit une fréquence de 15 %.

2° - Le problème nerveux:

D'après le rappel succinct anatomo-physiologique exposé par ailleurs, les perturbations que la gastrectomie pourrait engendrer, dépendent en grande partie du type de la résection gastrique, de son étendue, de la topographie nerveuse, si variable d'un sujet à l'autre.

Réalisée le long de la petite courbure, elle réalise une énérvation à prédominance vagale: "c'est la vagotomie gastrectomique de MALLET GUY".

a - La vagotomie: de l'avis même de MALLET GUY, c'est une opération modificatrice du tonus des voies biliaires.

On note une hypotonie vésiculaire et oddienne de base avec augmentation du volume du cholécyste, suivie toutefois d'une évacuation des plus variables.

Plusieurs facteurs interviennent:

- Modification de réceptivité biliaire à la C.C.K
- Etat organo-fonctionnel du moignon duodéal:

- 1 - On peut voir des hyper-sécrétions biliaires réactionnelles, des réactions d'hypertonie oddienne avec distension vésiculaire, parfois monstrueuse liée, semble-t-il à des phénomènes d'hypertension duodénale avec stockage.

- 2 - Des reflux duodénobiliaires fréquents, favorisant la stase et l'infection ascendante: deux facteurs hautement lithogènes.

Parmi nos observations: On peut faire état de trois cas de DRAGSTEDT avec dilatation du cholécyste lithiasique et hypertension du sphincter d'oddi (une fois: une oddite et une autre: spasme de l'oddi) .

- Elle peut aussi agir par les séquelles anatomiques locales qui font partie " de la maladie du moignon duodénal" et parmi celle-ci la périviscérite post-opératoire qui peut atteindre par contiguité le pédicule hépatique et le canal biliaire accessoire développant une maladie acquise du cystique analogue aux formes primitives découvertes par MALLET GUY(ROUX). Elle provoque la stase et plus ou moins rapidement la lithiasse de la vésicule avec exclusion de cette dernière.

- Nous rapportons pour notre part un cas de périviscérite avec pédiculite et plusieurs cas de vésicules exclues bourrées de calculs (observations exposées ci-dessus).

b - l'exclusion gastrique et duodénale et les facteurs généraux ont un rôle aggravant sur le comportement vésiculaire:

- Le rôle de la disparition de l'influence de L'H.C.L. sur l'élaboration de la C.C.K, ainsi que celle de la gastrine, et la septicité duodénale qu'elle entraîne, intervient sans doute dans la modification de la cholérèse.

- La modification du P.H. biliaire qui perd son rôle sur l'émulsion des oristalloïdes et sur le pouvoir cholestérolitique de la bile.

- Le rôle des facteurs carenciels post-gastrectomie peuvent induire des perturbations des fonctions hépatiques qui élaborent alors une bile lithogène.

Une de nos observations illustre certainement cette dernière hypothèse :

Jeune fille de 14 ans hospitalisée dans notre service le 25.2.1968 pour hématomèse récidivante ayant déjà motivé des hospitalisations en pédiatrie à trois reprises déjà.

L'histoire clinique est nettement en faveur d'un ulcère duodénal qui se serait manifesté pour la première fois par une hématomèse de grande abondance en mai 1965.

Le T.G.D. avait montré alors un bulbe suspect.

L'indication opératoire décidée, elle fut gastrectomisée (Antrectomie associée à une vagotomie avec rétablissement de la continuité par le procédé PEAN).

Une année après, elle nous fut adressée par le service de gastro-entérologie pour colique hépatique dont le début remontait à six mois.

Une cholangiographie fut pratiquée qui révéla une très forte suspicion de micro-lithiasc.

On découvrit à l'intervention chirurgicale une vésicule très contorsionnée par des brides adhérentielles contenant une bile noire et des calculs en grains de poivre au nombre d'une dizaine.

La radiomanométrie révélait une V.B.F. dilatée.

Nos données cliniques et opératoires recoupent celles de la littérature médicale et celles de la pathologie expérimentale.

Nos résultats de la radiomanométrie: oddite, hypertonie et surtout hypotonie des voies biliaires, nous fournissent un argument probant pour mettre en cause la vagotomie.

Comme l'affirment beaucoup d'auteurs, entre autres FORSCHER et BUFFARD, la vagotomie entraîne une hypotonie vésiculaire et oddienne.

LEPLAT et LAGACHE confirment la fréquence de ces troubles fonctionnels biliaires (hypotonie) et insistent sur le caractère lithiasique évolutif de celle-ci.

-o- C O N C L U S I O N -o-

---oOo---

En présence d'un gastrectomisé qui continue à souffrir, il faut tout d'abord penser à une complication du montage gastrique, en pratiquant un bilan radiologique complet: gastro-duodénal à la recherche d'un éventuel ulcère peptique, hépato-biliaire en demandant une cholangiographie pour déceler une précipitation micro-lithiasique passée inaperçue ou, jusque-là latente et réchauffée par l'acte opératoire.

Il serait indispensable qu'au cours de toute gastrectomie, l'on pratique une radiomanométrie per-opératoire seule technique d'après WALLET GUY qui permet de détecter un trouble fonctionnel des voies biliaires qu'une gastrectomie peut aggraver et qui pourrait avec le recul du temps, évoluer vers des lésions organiques génératrices de précipitations calculeuses et dont la présence limiterait la conduite opératoire. Il semble clair, que beaucoup d'observations expérimentales favoriseraient l'hypothèse que la chirurgie gastrique peut prédisposer à un développement ultérieur des calculs biliaires. Et cette théorie s'appuie en général que le "fournisseur VAGAL" des nerfs à l'appareil biliaire est détruit.

A - INTRODUCTION:

Bien que le traitement chirurgical de la lithiase biliaire ou de l'ulcère gastroduodénal ait été simplement codifié, une grande variabilité a régné dans le choix des indications thérapeutiques dans l'association U.G.D. et lithiase biliaire. Ainsi par exemple, la tendance à recourir à la cholécystectomie seule ou à la cholécystectomie et gastrectomie en un seul temps ne réunit pas tous les suffrages.

La lithiase vésiculaire est généralement sanctionnée dans tous les cas par une cholécystectomie qu'elle soit une lithiase biliaire primitive ou secondaire à une gastrectomie.

Nous avons été surpris par le nombre élevé de cholécystectomie pratiquée seule. L'ulcère était alors confié à un traitement médical anti-ulcéreux.

En fait, et nous verrons que si la ligne de conduite n'a pas été univoque, c'est qu'elle a été influencée pour ne pas dire dictée par un grand nombre de facteurs qui ont fait de chaque cas, un cas à part, posant des problèmes particuliers et dont les plus importants en ce qui concerne l'ulcère, sont:

- L'importance et le caractère des hémorragies digestives.
- L'échec du traitement médical s'il a été correct et correctement appliqué et poursuivi pendant un temps suffisant.
- l'âge du malade, des tares associées (tuberculose, cirrhose) et surtout de son profil psychosomatique.
- De ses conditions sociales, et de l'éloignement d'un centre chirurgical en cas de complication éventuelle

Le traitement chirurgical pratiqué en dehors de toute crise douloureuse, et dont le but d'obtenir l'hémostase rapide en cas d'hémorragie d'origine ulcéreuse et surtout de permettre une guérison définitive pour le malade, a été toujours doublé d'un traitement médical symptomatique. Il consiste à rétablir l'état général du malade par réparation des spoliations sanguines au moyen de perfusion et de transfusion sanguine et d'autre part à prévenir certaines complications post-opératoires dont la fréquence n'est pas négligeable en matière de chirurgie des voies biliaires et gastro-duodénale:

- Lithiase résiduelle.
- Ulcère peptique post-opératoire.

Le Moment et la modalité de l'intervention ne furent posés sauf urgence absolue, qu'après la mise en oeuvre d'un traitement de rééquilibration des constantes biologiques en cas de sténose pylorique, de perfusion transfusion, en cas d'hémorragie digestive pour que le malade en retirât un bénéfice certain.

Pour plus de commodité, on n'étudiera pas dans le détail l'attitude thérapeutique adoptée dans chaque cas particulier et on envisagera successivement et toujours de manière statistique les cas qui se sont présentés à savoir:

- lithiasse connue, l'ulcère découvert à l'intervention.
- L'ulcère connu, la lithiasse muette fut une découverte opératoire.
- L'ulcère et la lithiasse connus avant l'intervention.
- Enfin la lithiasse biliaire post-gastrectomie.

- 10 -

B - ASSOCIATION ULCERE CASTRO-DUODENAL ET LITHIASME
BILIAIRE.

I- LA CHOLECYSTECTOMIE SEUL ACTE OPERATOIRE:

1 - Fréquence: 33,34 % de nos cas.

La cholécystectomie acte chirurgical idéal en matière de lithiasse biliaire a été pratiquée dans 10 cas soit 33,34 % de nos cas. Cette fréquence concerne les cas d'ulcère à symptomatologie muette qui ne fut découvert qu'à l'intervention chirurgicale.

La lithiasse biliaire a ouvert la scène clinique dans ces cas là.

Ce taux que nous avons donné, est cependant moins élevé que celui de l'ensemble cholécystectomie gastrectomie. Cela est dû dans ces cas à la bonne évolution de l'ulcère qui répond favorablement au traitement médical.

Ce taux est inférieur aux statistiques étrangères publiées à ce propos:

JERTRAND a enregistré 8 cholécystectomies seul acte opératoire sur 15 Malades ulcéreux et opérés de lithiasse biliaire. Le nombre total de ces malades est de 24 soit une fréquence de 53,34 %.

2 - Indication: Nous avons montré indirectement dans l'étude des facteurs ayant influencé le choix de la gastrectomie, que l'indication de la cholécystectomie seule a été d'autant plus souvent posée, que l'ulcère était une découverte opératoire " fortuite ".

Mais cependant, ce sont des critères beaucoup plus sérieux, rattachés au caractère de l'ulcère qui ont été bien observés et qui ont pesé dans le choix de l'acte opératoire unique:

- l'âge jeune du malade.
- l'ulcère jeune non compliqué.
- l'ulcère jamais traité.
- les conditions sociales du malade.

Dans ce groupe de cholécystectomisés, il convient de distinguer:

- Ceux qui ont été hospitalisés 1 seule fois et pour lesquels l'expectative était incontestablement justifiée:

3 cas soit 30 % de nos cas.

- Parceque le malade et l'ulcère sont jeunes.
- Parceque l'ulcère est asymptomatique.

| N° | SEXE | AGE/ANS | CARACTERE DE L'ULCERE | LOCALISATION | LITHIASIE BILIAIRE | TRAITEMENT | CHOLECYSTECTOMIE. |
|----|------|---------|---|--------------|-----------------------------|---|-------------------|
| 11 | M | 32 | Perforé et bouché, jeune, sans oedème inflammatoire | U.Duodénal | Macro-lithiasie vésiculaire | médical. | (+) |
| 21 | M | 29 | Apparu 2 mois après cholécystectomie. | U.Bulbaire | Mono-lithiasie vésiculaire | médical | (+) |
| 20 | M | 30 | Asymptomatique hémorragique après cholécystectomie. | U.Bulbaire | Micro-et macro lithiasie | médical KHF et hernie hiatale à l'âge de 25 ans | (+) |

- De ceux qui ont été hospitalisés plusieurs fois, et dont l'ulcère méconnu jusque là, gravitant dans l'ombre de la lithiasie biliaire et dont les premiers symptômes sont:

- Soit apparemment contemporains de la lithiasie biliaire, soit apparus à des temps variables après le début de la lithiasie biliaire.

Pour ceux là, nous pensons que l'acte opératoire couplé aurait, dû être fait d'emblée, puisque: l'âge avancé de ces malades, la localisation de l'ulcère et les complications qu'il comporte, susceptibles de se déclarer à des moments imprévisibles, plaident pour l'acte chirurgical double.

Ce sont ces mêmes malades que nous avons revus à notre consultation et le plus souvent à l'occasion d'une complication grave.

La conduite thérapeutique adoptée fut alors simplement une gastrectomie.

Dans 5 cas la gastrectomie des 2/3 a été pratiquée à des intervalles de temps variables de 8 mois à 4 ans après cholécystectomie.

- 2 fois pour sténose pylorique.
- 2 fois pour hémorragie grave récidivante.
- 1 fois pour péritonite généralisée.
- 1 fois perforation ulcéreuse qui a nécessité une suture et épiploplastie.
- 1 fois pour hémorragie de moyenne abondance, l'intervention proposée fut refusée.

MILLET : Dans sa thèse cite 2 cas où la gastrectomie a été pratiquée respectivement 8 mois et 6 ans après la cholécystectomie.

| N° | SEXE | AGE | CARACTERE DE L'ULCERE | LOCALISATION | INTERVALLE LIBRE | LITHIASSE BILIAIRE | GASTRECTOMIE |
|----|------|--------|--|--------------|------------------|---------------------------------------|-----------------------------|
| 1 | M | 51 ans | sténose pylorique. | U.DUODENAL | 2 ans | mono-lithiasse vésiculaire | G 2/3
FINSTERER |
| 7 | M | 52 ans | sténose pylorique. | U.BULBAIRE | 4 ans | lithiasse vésiculaire et cystique | Idem |
| 20 | M | 38 ans | Hémorragique ++ | U.BULBAIRE | 1 an | Micro et Macro lithiasse vésiculaire | Intervention |
| 28 | M | 57 ans | Hémorragique +++ | U.BULBAIRE | 8 mois | Micro et Macro lithiasse vésiculaire | G. 2/3
FINSTERER |
| 25 | M | 43 ans | Hémorragique ++ | U.DUODENAL | 15 mois | Mono-lithiasse vésiculaire | Idem |
| 22 | M | 44 ans | Perforation | U.DUODENAL | 1 an | Micro et Macro lithiasse vésiculaire. | Suture et
EPIPLOOPLASTIE |
| 26 | M | 37 ans | Péritonite Généralisée d'origine ulcéreuse | U.BULBAIRE | 17 mois | Micro et Macro lithiasse vésiculaire | G. 2/3
FINSTERER |

3°- Techniques Opératoires et Résultats :

La cholécystectomie a été pratiquée seule dans 10 cas, suivie à des intervalles de temps variables d'une gastrectomie des 2/3 avec rétablissement de la continuité digestive selon le montage de FINSTERER dans 5 cas : soit 72% des cas après un traitement médical d'épreuve anti-ulcéreux.

Cette décision opératoire complémentaire a été prise le plus souvent à la suite de complications gravissimes.

- 2 fois sténose pylorique 40% de cas.
- 2 fois hémorragie grave 40% de cas.
- 1 fois péritonite généralisée 10%.

Dans les 5 autres cas : Dans 3 fois l'ulcère répond favorablement au traitement médical institué : 60 %

1 fois une suture et épiplooplastie pour perforation ulcéreuse survenue une année après la cholécystectomie et le traitement médical fut poursuivi.

1 fois refus d'intervention pour hématomène récidivante.-

MILLET: a enregistré 2 cas où l'ulcère a évolué pour son propre compte après cholécystectomie.

4° - Complications Post-Opératoires:

a - Immédiate: 1 cas de décès dont l'observation mérite d'être rapportée:

D.L. 52 ans fut cholécystectomisé il y a 4 ans pour lithiase vésiculaire.

L'examen clinique et le T.G.D. objectivaient une sténose pylorique d'origine ulcéreuse.

A l'exploration chirurgicale, l'ulcère occupait la face antérieure du bulbe.

Une gastrectomie des 2/3 fut réalisée pour ablation de l'ulcère.

L'examen histologique montrait que le pylore était le siège d'un ulcère chronique.

On remarquait que l'état général du malade s'altérait de jour en jour: refus d'alimentation et le décès survenait 15 jours après.

A l'autopsie, on découvrait une fistule duodénale et une lithiase résiduelle.

b - lointaine: Anémie post-gastrectomie chez un malade qui a subi 3 interventions chirurgicales consécutives:
pour - K.H.F.

- Lithiase vésiculaire.

- Enfin pour ulcère duodéal hémorragique.

II - CHOLECYSTECTOMIE ET GASTRECTOMIE EN UN SEUL TEMPS:

Un malade étant décédé bien avant l'intervention chirurgicale, le nombre de cas dont nous allons discuter la thérapeutique adoptée, est alors réduit à 19.

Dans ces 20 cas l'ulcère étant connu et dans 15 fois, c'est lui qui a nécessité l'intervention chirurgicale.

La lithiase fut alors une découverte opératoire.

Dans les 5 cas restants, l'ulcère et la lithiase biliaire semblent évoluer parallèlement.

1° - Fréquence: Nous avons 19 malades cholécystectomisés et gastrectomisés dans le même temps, soit 63,34 % de nos malades.

BERTRAND dans sa communication rapporte 4 cas de cholécystectomie associée à la gastrectomie sur 15 malades opérés soit 26,66 % des cas.

Notre statistique est donc supérieure, ceci tient vraisemblablement aux causes évolutives de l'ulcère.

Nous remarquons que le recours à l'acte chirurgical associé, est plus fréquent pendant les 4 dernières années de notre statistique qu'à son début.-

2° - Facteurs ayant influencé le choix de la cholécystectomie gastrectomie et le type de gastrectomie.

A la recherche des facteurs ayant déterminé le choix de ce geste chirurgical double, nous avons tenté d'établir un rapport éventuel avec:

a - L'importance de l'hémorragie digestive:

- Dans 6 cas l'hématémèse était de grande abondance mettant en péril la vie du malade.

L'intervention s'imposait chez ces malades en état de choc et la gastrectomie visait un double but: et la pratique de l'hémostase et la cure de l'ulcère.

- Dans 5 cas l'hémorragie était de moyenne abondance mais récidivante.

b - Avec la sténose pylorique d'origine ulcéreuse:

Observée dans 4 cas.

c - Avec les douleurs intenses transformées en douleurs continues.

Dans 4 cas l'Ulcère est devenu calleux, ne répondant plus au traitement médical.

d - Outre ces 3 Facteurs, il convient d'ajouter

- L'âge avancé de ces malades.
- Les risques de cancérisation de l'ulcère.
- Et les conditions sociales de ces ulcéreux.

e - Rapport avec le choix du type de la gastrectomie:

Gastrectomie des 2/3 et rétablissement de la continuité digestive selon FIN STERER 10 cas soit supérieur à 50 % .

| N° | SEXE | AGE
Ans | Caractère de
l'ulcère | localisation | ANA | PATH | Lithiase
Biliaire |
|----|------|------------|-------------------------------------|------------------------|---|------|-------------------------------|
| 9 | M | 57 | Hémorragique
+++ Hte 16% | U. Bulbaire.
13 ans | | | Macrolithiase
Vésiculaire. |
| 23 | M | 45 | Hémorragique
Méléna +++ | U. Duodénal
12 Ans | | | Idem |
| 15 | M | 39 | Anémie sévère
méléna +++ | U. Gastrique | Ulcère perforé
et bouché sans
signe de malignité. | | Monolithiase
Vésiculaire |
| 29 | F | 39 | Etat de choc
Hémorragique
+++ | U. Duodénal | Perforé | | macro et micro
lithiase. |

| N° | SEXE | AGE | Caractère de l'ulcère | localisation | ANA - PATH | Lithiase Biliaire |
|----|------|-----|-----------------------|---------------------|---------------------------------------|------------------------------|
| 12 | M | 72 | Hémorragique +++ | U. Gastrique 10 ans | dégénéré en 1 Carcinome glanduliforme | Mono. lithiase Vésiculaire |
| 2 | M | 52 | Hémorragique ++ | U. Duodénal ancien | U. Calleux perforé et bouché | Idem - |
| 10 | F | 57 | Sténose pylorique | Ulcère G.D | chronique | micro lithiase. |
| 30 | M | 39 | Hémorragique ++ | U. Bulbaire | | mono lithiase vésiculaire |
| 8 | M | 42 | Hyperalgique | U. Gastrique 6 ans | chronique sans signe de malignité | Macro-lithiase, vésiculaire. |
| 18 | M | 39 | Sténose pylorique | U. Duodénal 10 ans | U. chronique Idem | Mono-lithiase Vésiculaire. |

- Gastro-Entérostomie plus vagotomie 3 cas soit 16 % :

| N° | SEXE | AGE | Caractère de l'ulcère | Localisation | ANA - PATH | Lithiase biliaire |
|----|------|-----|---------------------------------|--------------|----------------------|-----------------------------|
| 27 | M | 67 | Sténose pylorique. | U. Bulbaire | U. Chronique | Micro-lithiase Vésiculaire. |
| 19 | M | 63 | Sténose pylorique. | Idem | Idem | Monolithiase Vésiculaire. |
| 6 | M | 71 | Ulcère calleux Hémorragique +++ | U. Bulbaire | En voie de sclérose. | Micro et macro lithiase. |

- Gastrectomie type PEAN 3 cas 16 % :

| N° | SEXE | AGE | CARACTERE DE L'ULCERE | Localisation | ANA - PATH | LITHIASSE BILIAIRE |
|----|------|-----|-----------------------|--------------|--|-------------------------------|
| 13 | M | 52 | Hémorragique +++ | U. Gastrique | U. Chronique S.S. Malignité | Micro - lithiase Vésiculaire. |
| 5 | M | 52 | U. Calleux | U. duodénal | Perforé et bouché | Macro-lithiase vésiculaire. |
| 3 | F | 62 | U. Calleux | U. Gastrique | Perforé et bouché, cholécystite chronique. | Micro-lithiase vésiculaire. |

- Gastrectomie Type POLYA 1 Cas 5 % :

| N° | SEXE | AGE | CARACTERE DE L'ULCERE | LOCALISATION | ANA - PATH | LITHIASSE BILIAIRE |
|----|------|-----|-----------------------|--------------|------------|---------------------------------|
| 14 | F | 38 | Hémorragique
+++ | U. Duodéna | Chronique | Macro-lithiasse
Vésiculaire. |

- Gastrectomie DRAGSTEDT 2 Cas 10 % :

| N° | SEXE | AGE | CARACTERE DE L'ULCERE | LOCALISATION | ANA - PATH | LITHIASSE BILIAIRE |
|----|------|-----|---|--------------|---|--|
| 17 | M | 59 | Hémorragique | U. Bulbaire | DRAGSTEDT | Micro et macro
lithiasse vésicu-
laire |
| 4 | M | 68 | Hernie hia-
tale, hémorra-
gique. | U. Bulbaire | Pexie de la
courbure
réfection Vagotomie +
Angle de HISS | Micro-lithiasse
(cholestérol.)
pyloroplastie |

Dans tous ces cas, la gastrectomie large ou sub-totale visait un double but: modification du chimisme gastrique en diminuant l'hyperacidité par section des pneumo-gastriques.

Ablation de l'ulcère et réalisation d'une continuité digestive.

Le type de gastrectomie était adopté en fonction du type psycho-somatique de chaque malade, de l'étendue et de la localisation des lésions afin de le soustraire au maximum aux complications post-opératoires, et en lui permettant de retrouver une vie normale.

- 3° - Indication de la cholécystectomie gastrectomie:

A la lumière des faits relatés plus haut, si l'on peut se replacer dans les circonstances qui ont présidé au traitement de chaque cas pris individuellement, on peut essayer de dégager la ligne de conduite qui a été suivie en règle générale.

a - Il ressort que la gastrectomie associée à la cholécystectomie a été d'autant plus pratiquée que les hémorragies ont été les plus brutales et dont l'importance a incontestablement joué le premier rôle dans le choix et la date de l'opération couplée puisqu'elle a intéressé 6 cas d'hématémèse abondante et 5 cas d'hématémèse de moyenne abondance mais récidivante soit au total 11 de nos 19 cas.

b - Dans les 8 cas restants les sténoses pyloriques par leur retentissement sur l'équilibre biologique du malade, l'âge avancé plus de 50 ans pour la plupart, joints à la localisation et à la lésion ulcéreuse ont pesé pour une grande part dans le choix et le type de gastrectomie.

c - La lithiase biliaire connue ou même découverte fortuitement est dans tous les cas sanctionnée systématiquement par une cholécystectomie.

4° - Techniques opératoires et Résultats:

- Gastrectomie des 2/3 de type FIN STERER 10 cas.
- Gastroentérostomie plus vagotomie 3 cas.
- POLYA 1 cas.
- PEAN 3 cas
- DRAGSTEDT 2 cas.

Une fois le malade était porteur d'une hernie hiatale et d'un ulcère duodénal qui ont nécessité en plus de la cure de la hernie une vagotomie et une pyloroplastie.

- MILLET signale 4 Gastroentérostomies et DRAGSTEDT.

5° - Complication Post-Opératoire:

A signaler 1 cas d'ulcère hémorragique à localisation gastrique évoluant depuis 10 ans et qui a dégénéré en un carcinome glanduliforme.

Le malade âgé de 70 ans n'avait survécu que 6 mois après gastrectomie.



C - LA LITHIASSE BILIAIRE POST-GASTRECTOMIE :

Par opposition à la lithiasse biliaire primitive, la lithiasse biliaire secondaire à la gastrectomie est mal tolérée et est évolutive.

Ce caractère évolutif est peut-être la conséquence directe de nombreux facteurs physiopathologiques qui président à la formation des calculs chez les gastrectomisés.

C'est par ces particularités, qu'elle constitue une forme essentiellement chirurgicale de la lithiasse biliaire.

C'est aussi par son caractère actif que les moyens diététiques, hydrominéraux, et médicaux n'arrivent pas à stabiliser son évolution contrairement à la lithiasse primitive.

C'est ainsi que nous avons remarqué parmi nos observations des cas de monolithiasse où le calcul a augmenté de volume en un intervalle de temps variant de 15 mois à 6 ans.

Nous avons 4 cas : 16 %

| SEXE | AGE | I. L. | LITHIASSE | GASTRECTOMIE | CHOLECYSTECTOMIE |
|------|--------|---------|---|-----------------|------------------|
| M | 49 Ans | 15 Mois | 2 gros calculs mû-
riformes vésiculai-
lares. | DRAGSTEDT | + |
| M | 59 Ans | 4 Ans | 1 Calcul en oeuf
de pigeon | G 2/3 FINSTERER | + |
| M | 46 Ans | 5 Ans | Calcul (noix)
enclavée dans le
bassinnet. | IDEM | + |
| M | 43 Ans | 6 Ans | 1 gros calcul | IDEM | + |

Des cas de microlithiases développées en un temps court variant de 8 mois à 2 Ans - 7 cas soit 28 %.

| SEXE | AGE | I. L. | LITHIASSE VESICU-
LAIRE | GASTRECTOMIE | CHOLECYSTECTOMIE |
|------|--------|---------|--|-----------------|------------------|
| M | 33 Ans | 18 Mois | 30 Calculs. Micro-
lithiasse | G 2/3 FINSTERER | + |
| M | 23 Ans | 2 Ans | Microlithiasse: vé-
siculaire bourrée
de calculs | IDEM | + |
| M | 52 Ans | 8 Mois | cholélithiasse
multiple | DRAGSTEDT | + |
| F | 16 Ans | 1 An | Microlithiasse
Vésiculaire plus
de 12 calculs | PEAN | + |

| SEXES | AGE | I.L. | LITHIASSE VESICULAIRE | GASTRECTOMIE | CHOLECYSTECTOMIE |
|-------|--------|-------|--|--------------------|------------------|
| M | 38 Ans | 2 Ans | Micro lithiasse vésiculaire | G 2/3
FINSTERER | Non opéré |
| M | 53 Ans | 1 An. | Micro lithiasse vésiculaire. | PEAN | + |
| M | 36 Ans | 2 Ans | Vésicule de taille normale avec micro lithiasse. | G 2/3
FINSTERER | + |

I - Cette lithiasse est active: En plus de l'atteinte vésiculaire, cette lithiasse se développe aussi:

- Dans la V.B.P. 2 cas soit 8 %
- Dans le cystique 1 cas non opéré 4 %

2 - Techniques opératoires:

Parmi nos 25 malades 3 ont refusé l'intervention chirurgicale soit 12 %.

17 soit 68 % ont été cholécystectomisés pour lithiasse vésiculaire.

Dans deux cas soit 8 %: gastrectomie plus cholécystectomie pour respectivement U.P.P.O. et lithiasse vésiculaire.

Dans 1 cas cholécystectomie et sphinctéroplastie pour lithiasse vésiculaire et oddite soit 4 % des cas.

Dans 2 autres cas 8 % cholédocotomie et cholécystectomie pour lithiasse biliaire et cholédocienne.

| N° | SEXES | AGE | CLINIQUE | I.L. | LITHIASSE | INTERVENTION |
|----|-------|--------|----------------------|--------|---|-------------------------------------|
| 3 | M | 46 Ans | Syndrome cholédocien | 12 Ans | microlithiasse vésiculaire 2 gros calculs cholédociens. | cholécystectomie et cholédocotomie. |
| 20 | M | 30 Ans | Syndrome cholédocien | 4 ans | Micro calcul V.B. et V.B.P. | cholécystectomie et cholédocotomie |

3 - Complication Post-Opératoires:

Un cas d'abcès sous - phrénique droit:

Dix ans après gastrectomie pour ulcère duodénal hémorragique, O.A.B., 54 ans fut admis pour cholécystite aiguë lithiasique.

Le lendemain de la cholécystectomie apparition de clochers fébriles post-opératoires.

Le téléthorax objectiva une opacité inhomogène peu dense de la base droite qui signalait une pneumopathie bactérienne aiguë.

Malgré une antibiothérapie massive persistance de clochers fébriles avec teint grisâtre infecté.

les examens biologiques montraient une hyperleucocytose avec polynucléose.-

La palpation révéla un empatement del'hypocondre droit: la réintervention s'imposait donc devant le plastron qui se précisait et on découvrit alors un abcès sous phrénique droit.

CONCLUSION

---=000=---

Il ressort de l'analyse de nos observations que :

1- Dans la coexistence ulcère - lithiasé :

a - la cholécystectomie seul geste opératoire a été pratiquée dans une fréquence de 33,34 % des cas soit 10 fois sur 30.

Cette fréquence concerne les cas où l'ulcère constituait une découverte opératoire et pour lequel l'expectative était justifiée.

Par la suite, la gastrectomie fut pratiquée dans 5 cas soit 70 % des cas à la suite de complications graves.

Dans les 5 autres cas :

- Dans 3 cas l'ulcère répondait favorablement au traitement médical.

- Dans un cas : une suture pour perforation d'ulcère fut pratiquée

- Une fois refus d'intervention pour hématomène récidivante.

b - Cholécystectomie et gastrectomie en un seul temps :

Réalisées dans 19 cas soit 95 % ; ce double acte opératoire ne fut décidé que devant les complications en relation avec l'ulcère sténose ou hématomène.

2 - Dans la lithiasé biliaire secondaire à la gastrectomie :

La cholécystectomie fut pratiquée dans 19 cas soit 86,36 % pour lithiasé vésiculaire.

Dans un cas 4,04 % cholécystectomie plus sphinctéroplastie pour lithiasé vésiculaire et oddite.

Dans 2 cas soit 8,08 % cholécystectomie et cholédocotomie pour lithiasé cholédocienne et vésiculaire.

3 - L'acte chirurgical couplé a été d'autant plus fréquemment utilisé à la fin qu'au début de notre statistique :

La gastrectomie n'a été réalisée qu'après étude sérieuse touchant aussi bien le profil psychosomatique du malade qu'aux particularités de l'ulcère.

Le plus souvent, elle ne fut décidée qu'à la suite de complications graves.

Il semble que l'évolution d'un ulcère confié au traitement médical, après cholécystectomie ne s'apaise jamais et ,le recours à la gastrectomie dans un intervalle de temps variable s'imposerait.

DE

DE

DE

LE JF JF F) F F)LE JF ((//F) F-F/LE JF LE

*****ooO\$Ooo*****

Tout au long de cette étude, notre souci dominant a été d'essayer de montrer qu'il était possible d'expliquer et l'association ulcère - lithiase, et la survenue d'une lithiase biliaire considérée comme pouvant être une des complications de la gastrectomie.

//-) Pour cela, nous nous sommes beaucoup moins préoccupés d'énoncer des idées originales que d'exposer des faits cliniques et opératoires.

1- Nous avons fait d'abord un bref rappel anatomo-physiologique du carrefour bilio-duodéno-pancréatique.

2- Ensuite, nous avons exposé quelques faits expérimentaux relatifs aux théories de la lithogénèse, et avons retrouvé que l'infection et la stase sont toujours considérées comme deux facteurs hautement lithogènes.

3- Puis, nous avons suivi l'évolution des idées étiopathogéniques et avons essayé de faire ressortir quelques mécanismes qui puissent prouver soit l'association ulcère lithiase, soit une lithiase biliaire après gastrectomie.

Beaucoup d'auteurs ont étudié le retentissement hépato-biliaire des U.G.D. dans l'association ulcère lithiase.

-C'est ainsi que WALLET GUY, pense que la dystonie biliaire observée au cours d'un ulcère comme étant une association morbide où l'ulcère précède et provoque l'altération biliaire.

-L'hypertonie pure des voies biliaires qui accompagne l'ulcère duodénal est l'effet d'une hypervagotonie locale due au contact entre filets nerveux et ulcère.

D'autres auteurs considèrent que l'association peut être expliquée par les modifications anatomiques du duodénum qui exerce une traction et une coudure des voies biliaires par rétraction fibreuse vers l'ulcère.

-De nombreux facteurs peuvent intervenir dans la genèse d'une lithiase biliaire après gastrectomie. Et, c'est souvent leurs associations qui déterminent le développement de cette lithiase.

-La vagotomie modificatrice du tonus biliaire, et le geste associé (pyloroplastie ou gastro-entérostomie).

-La stase biliaire dans l'anse afférente.

-L'exclusion duodénale, gastrique et les facteurs métaboliques qu'elles engendrent.

4 - Enfin nous avons abordé les faits cliniques et opératoires, et avons extrait 55 observations de 1632 dossiers de lithiases biliaires et 828 dossiers d'ulcères gastro-duodénaux se répartissant en 30 cas d'association ulcère lithiasie et en 25 cas lithiasie biliaire post-gastrectomie.

-L'analyse de leur fréquence respective comparée à celle d'autres associations d'affections morbides atteignant le carrefour bilio-duodéno-pancréatique nous montrait que ce sont des fréquences sensiblement égales.

-Ainsi, si les cas de coexistence ulcère lithiasie sont fréquents, la L.B.P.-gastrectomie est une affection rare mais qui cependant existe.-

5- A partir de ces éléments des données cliniques et opératoires, il semble que l'on puisse interpréter le mécanisme de précipitation lithiasique comme résultant dans:

l'association ulcère-lithiasie, de l'effet des perturbations fonctionnelles que peut entraîner l'ulcère sur les voies biliaires.

-Il semble que l'ulcère rend intolérable une lithiasie biliaire latente et précipite son évolution.

-Compte tenu de la fréquence de la maladie ulcéreuse duodénale isolée sans lithiasie associée, et compte tenu de la physio-pathologie, la survenue d'un ulcère diagnostiqué au cours ou après une lithiasie biliaire, ne peut être considérée que comme une simple coïncidence.

Dans le développement d'une lithiasie biliaire post-gastrectomie, tout un groupe d'arguments peut être évoqué.

-D'abord, on incrimine le retentissement hépato-biliaire de l'ulcère qui avait déjà exercé son plein retentissement sur les voies biliaires, majoré ensuite par les perturbations fonctionnelles liées à la résection des fibres nerveuses conséquence obligée de toute gastrectomie.

-S'y ajoute l'action des techniques de la gastrectomie par l'exclusion duodénale et même gastrique génératrice l'une comme l'autre des troubles métaboliques.

-La prédominance masculine que nous avons enregistrée (une femme pour 24 hommes) est un fait qui vient renforcer l'hypothèse que la gastrectomie est lithogène. Cette notion est remarquée par de nombreux auteurs aussi bien dans l'association ulcère lithiasie que dans la L.B.P.G.

-De même le caractère évolutif de cette lithiasie et la date d'émergence des troubles biliaires, qui statistiquement se situe dans nos

observations avec un maximum de fréquence entre 7 mois et 3 ans après gastrectomie sont significatifs et ont une valeur d'orientation, en mettant en cause la gastrectomie.

Malgré tout, l'étude de nombreux facteurs, font que nous devons être prudents pour engager la responsabilité entière de la gastrectomie dans le développement de cette lithiase.

-On doit considérer les facteurs individuels qui tendent à moduler la réponse biliaire éventuelle à l'acte chirurgical.

- Les vagotoniques sont plus sensibles à la résection vagale.
- Les variations anatomiques ou topographiques du vague, les anomalies de situation, de morphologie et le degré d'altération inflammatoire de la vésicule impliquent à elles seules l'inégalité variable des répercussions biliaires de la vagotomie et expliquent que tels gastrectomisés font ou ne font pas de lithiase biliaire.
- La longueur de l'intervalle libre (8 cas variant de 10 à 26 ans) joint au défaut du péristaltisme duodénal, aux troubles métaboliques et trophiques de la muqueuse duodénale chez le sujet âgé (plus de 50 ans: 10 cas), dont la fréquence chez eux de la survenue d'une lithiase biliaire n'est pas ignorée, nous font penser à une simple coïncidence.

-Il pourrait s'agir soit d'un réveil d'une lithiase qui fut active dans un lointain passé, soit d'une révélation par l'acte opératoire d'une cholécystopathie lithiasique.

-D'où en :



L'intérêt d'adopter avant et après toute gastrectomie une certaine ligne de conduite.

-Il est nécessaire toujours d'avoir recours à un examen radiologique couplé hépatobiliaire et gastro-duodénal pour déceler une éventuelle lithiase contemporaine de l'ulcère.

-Après gastrectomie, il serait souhaitable de suivre ces opérés, d'effectuer chez eux des investigations radiologiques méthodiques à long terme des voies biliaires: cholangiographie, voire même épreuve à la cécékrine (CCK).

BIBLIOGRAPHIE

THE UNIVERSITY OF CHICAGO

-o- I B L I O G R A P H I E -o-
 ----oo00oo----

- AHO A. PAJALAHTI J. - La radiographie simultanée des voies biliaires et de l'estomac dans des cas de résection gastrique.
 Ann.Med.Int.fenniae, 1957.46 n°1, 25-39 (Bibliogr).
- ALBOT.G. - Les problèmes médicaux soulevés par le retentissement biliaire des U.G.D.
 Actual.hépat.Gastro.de l'hôtel Dieu 1933 Masson.
- ALBOT.G. et KAPANDJI.M. - Les syndromes de l'anse afférente après gastrectomie type POLYA HOFMEISTER FINSTERER et leur rapport avec l'état fonctionnel des sphincters duodénaux.
 Arch.maladies App.digestif.1957 - T.48 Octobre, Novembre 1957.
- ALBOT.G. KAPANDJI et DUPUY.R. - Retentissement d'une dyskinésie duodénale et biliaire sur les suites d'une gastrectomie type PEAN.
 Actualités.Mal.App.digestif.T - 47 n° 3 P.123.134.1953.
- ALBOT.G. et KAPANDJI.M. - Troubles fonctionnels synergiques biliaires et duodénaux. Rapport au congrès international de la fonction biliaire.
 P.255 - 278 - 26 - 19 juin 1958.
- ALBOT.G. FOILLEUX.F. OLIVIER ET LIBAUDE.H. -
 Hypertonie, hypotonie et hyperesthésie observées au cours de la radiomanométrie biliaire.
 Revue du foie T 4 P .65. - 92 1945.-
- AUGUSTE et HERAUD H. - Traitement de la douleur de l'ulcère gastro-duodénal par injection intra-péritonéale de novocaïne.-
 Arch.Mal.app.dig.T.34 n°1 janv.-Février 1944.-
- BERT.J.I. et BOUCHARD.H. - Lithiase biliaire et ulcus gastro-duodénaux.
 Rein et foie.Maladies de la nutrition, actualités 1961 (Vittel), 2, 29 - 38 (Bibliogr.)-
- BERT.J.M. CARRIGUES.J.M. et BONNEL.F. - Remarques sur la tolérance d'une gastrectomie totale datant de dix ans, association à des accidents biliaires lithiasiques.
 Arch.Mal.app.dig.sept.1965 54 n° 9966.-
- BERTRAND.K. et MILLET.N. - Association de lithiases biliaires et d'ulcères gastro-duodénaux. A propos de 26 cas.-Gaz méd.
 France 25 Oct.1962; 69 n°20, 2841-2854 (Bibliogr.)-
- BRIGANT.A. - Des rapports pathologiques entre la vésicule biliaire et le bulbe duodénal.
 thèse Paris, 1955, n°576, 80 pages, 32 pl.
- BOCCAC.MELEY et GOUTARD. - Coexistence d'un ulcère de la P.C., d'un cancer prépylorique et d'une lithiase vésiculaire.
 (Arch.Mal.app.dig.1942 12 décem.1953.1421-1424.)-

- BOUSSON A. ET POTVIS L.-Cholécystographie chez les gastrectomisés et essai d'opacification des voies biliaires.
Arch.des maladies de l'app.digestif 1950-39-1301.
- CAPPIER R.I. BUTLER T.J. KILBY J.O.ET GIBSON R.J.
Calculs biliaires, sécrétion gastrique et dyspepsie flatulente.
lancet, 25 Févr.1967, n°7487, 413-415 (Bibliogr).-
- CAROLI J.ET PARAF A.- les ulcères gastro-duodénaux au cours des maladies du foie, des voies biliaires et de la rate.
Arch.int app.digestif pp.42,1227-1234 Novembre 1953.
- CHAPA J.S.ET ENGEL C.C.-les affections des voies biliaires consécutives à la gastrectomie subtotale de billroth II.
Arch.surg.Fév.1959, 78, n°2,307-309 (Bibliogr).
- COLOMBO O.- Résection gastrique et cholélithiase post-résection.
Wien.Klin.Wschr.17 sept.1965,77 ,N°37,615-618(Bibliogr)
- COUZINET G.U.- les retentissements biliaires des ulcères gastroduodénaux.
Thèse Paris,1953, n°75,157 pages,14 fig.
- DE ARZUA EULALIA E.ET DE ORADUY LARREA C.-Résection gastrique et lithiase biliaire.
Rev.clin.espan.15 Août 1965,98 n°3,204-205.-
- DEBRAY CH.CHERF.- la lithogénèse biliaire.
presse médicale 76 N°26,1267-1270.1968.
- DESCADO B.- lithiase vésiculaire post-gastrectomie.
Prensa med.argent 17 sept.1965 52,n°34 1968
- DE LUNA C .ET FOURNIER A.-la vésicule biliaire des gastrectomisés.
(considérations radio-cliniques).J.Radiol.Electrol
1951, 32,517.-
- DE LULIENIERE L.ET CANDILLIE N.-Séquelles biliaires lointaines de la gastrectomie.
Arch.Gal.App.Dig.juin 1958,47 N°6 733 - 737.-
- DUPUY ET SIMONC.- Forme biliaire de l'ulcère duodénal.
Actualités hépato-gastroentérologie de l'hôtel dieu.1952 Masson éditeur.P.115 - 117.-
- FIELD. E.S.-calculs biliaires après chirurgie pour ulcère gastro-duodénal.
Brit.med J.27 Mars 1971, 1 N° 5751, 708-709(Bibliogr).
- FINSTERRER H.- Complications du côté des voies biliaires à la suite de résection gastrique pour ulcère duodénal
Wien.med.Wsch 1 er Janvier 1949,99 N°1-2,1-3.-
- FLETCHER D.A. ET CLARK C.G.-
calculs vésiculaires et chirurgie gastrique.
Brit.J. surg.Déc.1968,55 n°12,895-899-(Bibliogr).-
- GIORDANO G.ET CARLETTI C.
Gastro résection et altérations organo-fonctionnelles hépato-biliaires.
Minerva med. 17 Janv.1967., 58
N° 5,89,111, 36 fig (Bibliogr.).-

- GROBON.P. - Cholécystites paraissant primitives et ulcères duodénaux.
(Monde médical. Janvier - Février 1956, 19.27).
- GROSSE H. - Cholélithiase après résection gastrique à l'autopsie.
Zbl.Chir. 21 Juin 1969, 94, N° 25, 832-835 (Bibliogr.).
- GUGLIELMO.L.-(di), VALENTINO A.SAVINO L.L ET COUCOURDE P. - Etude radiologique du fonctionnement des voies biliaires extra-hépatiques chez les malades gastrectomisés.-
Presse Med 1959, 67, N° 50, 1859-1862, 6 fig (Bibliogr.).
- GUNTHER D.ET KORTE V. - Représentation à l'aide d'un produit de contraste dans le tractus gastro-intestinal d'une deuxième maladie au cours d'une cholélithiase.
Zbl.Chir. 24 Décemb. 1966, 91, N° 52, 1945, 1948, 6 tabl. (Bibliogr.).
- HALABI M. ET ZEZIN M. - Lithiase biliaire et ulcère gastro-duodénal concomitants.
Aspects diagnostiques et thérapeutiques.
Prensa med. Argent. 22 Nov. 1968, 55, N° 39, 1873-1875 (Bibliogr.).
- HOERSTKE H. - Cholécystopathie après résection gastrique avec considérations sur les cholécystopathies au cours des ulcères duodénaux et après ceux-ci.
Deutsche med Wsch. 29 Juil. 1949, 74, N° 29-30, 905-908 (Bibliogr.).
- HORWITZ A. ET KIRSON S.M. - Cholécyстите et cholélithiase en tant que séquelles de la chirurgie gastrique, une impression clinique.
Am.J.Surg. Juin 1965, 109, N° 6, 760-762 (Bibliogr.).
- JANKELSON ET ROBINS. - Américain journal of dig diseases PP.445 Décemb. 1943.
- JACQUES R. - Problème de la lithiase biliaire après gastrectomie.
Thèse Lyon 1969, N° 159, 72 pages, in Lyon med. 28 Décemb. 1969, 222, N° 47 1261-1262.-
- KACZUR Z. - Gastrectomie et voies biliaires.
Pelski Tyged.Lek. 1968, 23, N° 1 11-13 (Bibliogr.).
- KALK H. ET NISSEN K. - Cholestographische Untersuchungen uber die callenblasenfunkt.bei operierten magen (deutsche med.Wech 57, 1931, 1932)
- KAPANDJI M. - Les syndromes radiomanométriques des spasmes duodéno-oddien.
Arch. Mal.App.digestif T 42 N° 7-8 P 916 1953.
- KAPANDJI M. - Les dyskinésies duodéno-biliaires.
Arch.Mal.app.digestif T 44 N° 9-10 P 969, 1955.-
- KAPANDJI et ALBOT.G. - Troubles fonctionnels duodénaux et lithiase vésiculaire (act.hépaté Gastro.de l'hôtel dieu 1952 Masson ed.PP. 54 -67.-)
- KAPANDJI M. et POILLEUX F. - L'aspect chirurgical ^{des} spasmes duodénaux, biliaires.
Act.hép.gastro.entérologie de l'hôtel dieu.
duodénum et pancréas P.69 Masson éditeur 1957.
- LAPRAL W. - Résection gastrique et affection parallèle de la vésicule et des voies biliaires.-
Chirurg.av. 1969, 39, N° 4 184-187 (Bibliogr.).
- KOCH G. et PETZOLDT R. - Ulcère et gastrite dans une lithiase biliaire.
Bruns Beirr.Klin Chr. Juin 1967, 214 N° 4 459-464, Tabl. (Bibliogr)
- KUSS B. et MEHRABI. - Retentissement biliaire. après gastrectomie.-
Act.gastro.entérol.bel., Févr. 1968, 31, N° 2, 134-148, 5 Tabl. (Bibliogr.).-

- KUSS B. et MEHRA H.T. - Coïncidence d'ulcère gastro-duodénal, de gastrite et de cholélithiase. Zbl. chr. 16 décem. 1967, 92, N° 50 1979-2985, 6 tabl. (Bibliographie).
- LAGACHE G. et GAUTIER P. - Perforation vésiculaire lithiasique : après gastrectomie pour ulcère.
Lille chir. Janv. Févr. 1852. 7 n° 36, 40-42.
- LAGACHE G. et LLEFLY F. - Retentissement biliaire après gastrectomie.
Acta gastro-enterol. Belge. Févr. 1968, 31, n° 2, 134 -148
5 tabl. (Bibliographie).
- LANGBLING A. BERNIER J.J. - ARRL U. et DUFOING. A. - Dyspepsie, gastrite, et
et lithiase vésiculaire.
Entretiens de Bichat (médecine 1956, 181-184). -
- LANTHIER U. Ulcère gastrique associé à une lithiase vésiculaire traité par
gastrectomie et cholécystectomie en un temps.
Lille chir. mars. avril 1948, 3 n° 14, 97-98.
- LAGER. L. DESIGMOLLE G. ET DENIS J. Calculs biliaires de formation duodénale
chez un gastrectomisé et cholécystectomisé.
Presse med. Janv. 1961. 69. N° 5, 191-192.
- LENRIOT J.P. : Séquelles biliaires de la chirurgie gastrique.
Presse med. 26. févr. 1966, 74, n° 11, 534.
- LENZENWEGER. F. La lithiase biliaire en tant que conséquence d'intervention
sur l'estomac. -
Wien. Klin. Wschr. 2. janv. 1959, 71, 13. 14. (Bibliogr).
- LEONNARD F. Les séquelles vésiculaires de la gastrectomie.
Acta. gastro-enterologia Belge. Janv 1968, 31 n° 1, 47-76
(Bibliographie).
- LEPLAT. F. L. GACHE G. ET COMBEMALE B. Lithiase biliaire et gastrectomie.
Arch. France mal. app. dig, av, 1967, 56, n° 4, 343.
- LEPLAT. F. L. GACHE G. ET COMBEMALE B. Lithiase et gastrectomie.
Lille med. mai 1967, 12, n° 5, 570-579, 5, fig 5 tabl (Bibliogr).
- LIBAUCHE H A Propos du retentissement biliaire des U.G.D.
Act. Hép. Gastro. de l'hôtel dieu 1952 Masson ed. PP 117-119.
- LUNDMAN T. ORINIUS ET THORSEN G. Incidence des calculs vésiculaires après
gastrectomie partielle.
Actua chir. scand. Janv. Fév. 1964. 127 n° 1-2, 130-133. -
- MAJOOR G. L. H. ET SUREN TH J. J. Complications intéressant la vésicule biliaire
à la suite d'une résection gastrique.
Brit. Med J. 5. Juil. 1947, n° 4513, 8-11 (Bibliogr).
- MALAMUND T. OGUILNER N. ET LISMAN A. Coexistence d'une lithiase de la vé-
sicule et d'un ulcère duodénal. Ulcère duodénal.
Prensa med. argent. novem. 1946, 33 n° 44, 2224, 2227, 4 fig.
- MALLET GUY. BLONDET P. ET MOYSON. Dystonie des V.B. et U.G.D.
Lyon chir 44 n° 44 1944, 27.
- MALLET GUY ET DESCOTTE J. Indications et résultats des opérations de
valectomie dans le syndrome de l'hypertonie de l'oddi.
Lyon chirurgical T 48 n° 1 PP 55-57 Janv. 1953.

WALLET GUY P. DESCOTTES J. ALALI A (TUCUMAN) ET VENTUINI A (CAGLIARI).-

Analyse expérimentale des effets des opérations de vagotomie sur le tonus des voies biliaires.

Lyon chirurgical T.48 N° 6 PP 685 - 703.1953.-

WALLET GUY ET DURAND L.-Les syndromes d'hypertonie des voies biliaires (maladie du cystique, maladie du sphincter d'oddi).

Résultats du traitement chirurgical presse médicale.

58, 1093 - 1903 " 1950.-

WALLET GUY, GUILLET R. JEAN R.- Contrôle opératoire de l'effet de l'opération de Dragstedt sur le tonus des voies biliaires.

Lyon chirurgical T.42 P.617, 8 Mai 1947.

WALLET GUY P. BLONDET ET MEUSCY J.- L'état fonctionnel du duodénum dans les dystonies des voies biliaires.

Documents radiologiques soc.F. Electro, radio.med.centre lyonnais 3-5-51 J. radiol 32,813-815, 1951.

WILLET N.- Association de lithiase biliaire et U.G.D.

Thèse Paris 1961.

PREIFFER K.W. ET DUNANT J.H.- Cholélithiase, séquelles gastriques. chirurgie gastrique.

Schweiz, med, wschr.

14 décem. 1968, 98 n° 50, 1975-1978, 6 tabl.

POILLEUX F. COIDIN ET NICOLAIDE E.- Dystonies biliaires fonctionnelles, rôle du pneumogastrique droit (étude expérimentale et déductions chirurgicales).

Presse médic. T.60 PP 196-199 13 Février 1952.

PORCHER et BUFFARD.- Radiologie clinique de l'estomac opéré.

1965 Masson edit.

OLIVIER et LIBAUDE.- Retentissement sur les V.B. des U.G.D. aspect chirurgical.(Actua. Hépat. Gastro. Hôtel dieu 1952 Masson edit.PP 105-114).

RAFFIER A.- Les complications hepato-biliaires après gastrectomie pour ulcère gastro-duodéal.

Thèse Lyon, 1954-1955, ana.in lyon med, 6 Février 1955, 193 n°6, 131.

ROUX G. BAUMEL H et VIDAL J.- La lithiase biliaire chez les gastrectomisés pour ulcère.

Soc.chir.Marseille, 25 Oct.1959.

ROUX G. et BAUMEL H.- Les incidences biliaires de la gastrectomie pour ulcère.

Ann.chir.(suppl.sem.hôp.paris), Août 1960, 14 n° 15-16, C.873-C 886 (Bibliogr.).-

SALABIER Y.- Neurotonie dans les dystonies biliaires.

Lyon chirurgical 47,PP 594-600 1952.

SAKZER G.W. et KUTSCHERA H.- Cholélithiase après résection gastrique.

Chirurg., juin 1968, 39, N°6 281-283 (Bibliogr.).-

SCHREIBER H.W. LUCH ANN A. LT KOCH W.- Résection gastrique et cholélithiase.

Deutsche med,wschr. 15 déc.1967.92.

N°50 2309-2312 (Bibliogr.).-

SCHREIBER H.W. et LUCH ANN A.- Résection gastrique et cholélithiase.

Zbl, chir.23 Octob.1965,90 N° 43 2201-2205 (Bibliogr.).-

SCHVINGT.E.VIVILLE C.ET WITZ.J.I. Hématémèses massives provenant d'une
ulcération lithiadique de la vésicule biliaire chez
un ancien gastrectomisé.

Strasbourg med., Mai 1961, 121 n° 5, 383-389.

STOKINGER. - Deutsche med. Waschr. 1947, 476.

SZENDROI L.- Affection des voies biliaires après gastrectomie.

Zbl.chir 4 juillet 1964, 89, N° 27 1021-1025 (Bibliogr.).

TAPPI C., MARATOA ET GIOVANELLI E. ET SGARBI.-Recherche sur la fréquence
de l'association ulcère gastro-duodéal-cholélithiase.

Minerva med.18 Août 1969,60 n°65-66 3018-3022

(Bibliogr).—

TRAISSAC P.J. DOUTRE L.P. MARA. BAT G. GRATADOUR P. ET BERARD C.-

Lithiase biliaire et gastrectomie.

J.med Bordeaux, Octobre 1964, 140, N°10, 1589.

TRAISSAC F.J. DOUTRE L.P., CARABAT G. GRATADOUR P. ET BERAND.-

Lithiase biliaire et gastrectomie.

Arch. Ital. App. Dig. Nov. 1963, 52; n° 11, 1182-1186 (Bibliogr).

TURUNEN U. ET ANTILA L. - Affections de la vésicule biliaire après gastrectomie partielle.-

Acta Chir. Scand. Janv. Février 1964, 127, n°1 - 2,
134-137 (Bibliogr). -

VACHON A. - LANSUY L. ET LEJEUNE E.-Syndrome douloureux de l'anse afférente après gastrectomie et lithiase vésiculaire post-opératoire.

Arch.Mal.App.Dig.1953,42 N°2?144.

GANIER J. -Ulcère gastro-duodénal et troubles hépto-biliaires.

Archival App.Dig.Mars 1950, 39, №3, 325-332.-

VERESOVA A.A.- Association de cholélithiase et d'ulcère duodénal.

Klin. Med. (Mosk) 1972, 50 №11 39-42 (Bibliogr).

WALTERS W. ET SNELL A.C. MAC GOWAN J.C. KNEPPER P.A.-Relation entre spasme
de la 2^{ème} portion du duodénum et les coliques biliaires

Surgery et OBST.T.66.P.979 1938.

WATKINSON G.- A preliminary communication on the post-mortem survey into the relation of peptic ulcer with other inedical disorders.

(Gastro-Enterologia 76, 1950-1951, 225-338). -

WITHAUT H. BORGER G. lithiase du cholédoque complication tardive de la résection gastrique pour ulcère duodénal.

Zbl.chir 27 Juin 1970, 95, n°26 768-771-(Bibliogr).

YANOVSKY A.- les syndromes ulcéro-biliaires.-

Gastroenterologia, Juillet 1954, 82 N°1 19-37-(Bibliogr)
(en français).-

ZIEGERT H.J.- Deutsche med.Wachr. 1947,72,608.-

1. ☐ 1. ☐ 2. ☐ 3. ☐ 4. ☐ 5. ☐ 6. ☐ 7. ☐ 8. ☐ 9. ☐ 10. ☐ 11. ☐ 12. ☐ 13. ☐ 14. ☐ 15. ☐ 16. ☐ 17. ☐ 18. ☐ 19. ☐ 20. ☐ 21. ☐ 22. ☐ 23. ☐ 24. ☐ 25. ☐ 26. ☐ 27. ☐ 28. ☐ 29. ☐ 30. ☐ 31. ☐ 32. ☐ 33. ☐ 34. ☐ 35. ☐ 36. ☐ 37. ☐ 38. ☐ 39. ☐ 40. ☐ 41. ☐ 42. ☐ 43. ☐ 44. ☐ 45. ☐ 46. ☐ 47. ☐ 48. ☐ 49. ☐ 50. ☐ 51. ☐ 52. ☐ 53. ☐ 54. ☐ 55. ☐ 56. ☐ 57. ☐ 58. ☐ 59. ☐ 60. ☐ 61. ☐ 62. ☐ 63. ☐ 64. ☐ 65. ☐ 66. ☐ 67. ☐ 68. ☐ 69. ☐ 70. ☐ 71. ☐ 72. ☐ 73. ☐ 74. ☐ 75. ☐ 76. ☐ 77. ☐ 78. ☐ 79. ☐ 80. ☐ 81. ☐ 82. ☐ 83. ☐ 84. ☐ 85. ☐ 86. ☐ 87. ☐ 88. ☐ 89. ☐ 90. ☐ 91. ☐ 92. ☐ 93. ☐ 94. ☐ 95. ☐ 96. ☐ 97. ☐ 98. ☐ 99. ☐ 100. ☐

[illegible]

— 0 — 0 — 0 — 0 — 0 —

Vu le Président du Jury

Signé:

Vu le Doyen:

Signé:

Vu et permis d'imprimer

Alger, le.....19..

/ e RECTEUR DE L'UNIVERSITE D'ALGER

Signé:

